

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

N°

79

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

Philippe Marcel SIMON

né le 3 octobre 1941 à Saint Memmie(51)

Interne des hopitaux de Paris

Assistant d'anatomie à la faculté de Médecine
Necker Enfants Malades

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

à propos de l'étude de 74

observations de pancréatites chroniques

Président: Monsieur M. ROUX , Professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

Philippe Marcel SIMON

né le 3 octobre 1941 à Saint Memmie(51)

Interne des hopitaux de Paris

Assistant d'anatomie à la faculté de Médecine

Necker Enfants Malades

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

à propos de l'étude de 74

observations de pancréatites chroniques

* * *

Président: Monsieur M. ROUX , Professeur



A mes Parents

A ma Femme

A mes Enfants

A mon Beau-père

A tous les miens

A mon Maître

Monsieur le Professeur Marcel ROUX

Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale

Chirurgien de l'Hopital de Vaugirard

qui a bien voulu accepter de présider cette thèse.

en témoignage de ma gratitude, pour avoir reçu dans son service un enseignement de grande qualité.

Avec toute ma reconnaissance et mon admiration.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550410_0003

A Monsieur le Professeur Agrégé VAYRE

Chirurgien des Hopitaux

qui m'a aidé dans la réalisation de ce travail

En témoignage de ma Reconnaissance

A Monsieur le Professeur J. HUREAU

Chirurgien des Hopitaux

dont j'ai été l'Assistant en Anatomie

En témoignage de ma Reconnaissance

A mes Maîtres d'Internat

Monsieur le Docteur BEDOUELLE, chirurgien de
l'Hopital Saint Joseph

Monsieur le Docteur RONAT, chirurgien de l'Hopital
de Poissy

Monsieur le Docteur BILLET, chirurgien des Hopitaux

Monsieur le Professeur MERGER, Professeur de la
Clinique gynécologique de l'Hopital St. Antoine

Monsieur le Professeur ROUX, Professeur de la
Clinique Thérapeutique chirurgicale , chirurgien de
l'Hopital de Vaugirard

Monsieur le Docteur LARGET, chirurgien de l'Hopital
de Saint Germain en Laye

Monsieur le Docteur MICHON, chirurgien des Hopitaux

Monsieur le Professeur PERROTIN, Professeur de
Clinique chirurgicale à l'Hopital Lariboisière

Monsieur le Professeur J.L. LORTAT-JACOB
Professeur de Clinique chirurgicale, chirurgien de
l'Hopital Beaujon

en témoignage de ma reconnaissance pour l'enseignement qu'ils
m'ont donné.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur GERMAIN

Monsieur le Professeur BLANCHON

Monsieur le Docteur SCHWOB

Monsieur le Professeur MATHIVAT

Monsieur le Professeur WORMS

A mes Maîtres qui ont guidé mes débuts de stagiaire

Monsieur le Professeur BARIETY

Monsieur le Professeur SICARD

Monsieur le Professeur LANCE

INTRODUCTION

La gravité de la Pancréatite chronique et les difficultés thérapeutiques que soulève cette affection nous ont fait étudier les observations qui ont été faites dans la Clinique Thérapeutique Chirurgicale (Professeur M. ROUX) de l'Hopital de Vaugirard.

L'Etude de 74 observations ainsi rassemblées nous a permis d'étudier la pancréatite chronique sur le plan histologique, étiopathogénique, clinique et thérapeutique et ceci avec un recul atteignant parfois 15 ans et plus.

OBSERVATION N°1

Monsieur AN....., 57 ans

Pancréatite chronique nodulaire subaiguë à rechutes.

Lésions associées : Papillite chronique dystrophique vérifiée à
à l'histologie

Clinique = Depuis 3 ans :

- . crises douloureuses de l'hypocondre droit
- . amaigrissement = 8 kg

Récemment :

- . douleur de type biliaire
- . hyperamylasémie
- . épanchement base gauche

Radio = Voie biliaire dilatée

Diagnostic préopératoire : Pancréatite

Opéré le 21 avril 1959 - Pr. Roux

- Cyto-stéatonécrose
- Corps et queue : durs, scléreux
- Tête : noyaux durs
- R_M_P_O : Dilatation de la voie biliaire - Oddite
- Pancréatographie : Dilatation terminale du Wirsung
Aspect moniliforme du Wirsung gauche
Reflux dans le Santorini avec effraction
intra-parenchymateuse
- Cholécystectomie + sphinctoromie
- Drainage du Wirsung à la Doubilet

Suites = immédiates : R.A.S.

Bon résultat ultérieur à 5 ans

Bon résultat en 1971

OBSERVATION N° 2

Madame AV....., 39 ans

Pancréatite céphalique satellite

Lésions associées : Cholécystite lithiasique

Clinique = Depuis 10 ans, douleurs transversales épigastriques et
de l'hypocondre gauche

- Récemment;
- . amaigrissement = 3 kg
 - . fièvre
 - . ictère fugace

Radio = Refoulement de l'antré gastrique avec étalement du cadre
duodénal

Diagnostic préopératoire : Tumeur de la tête du pancréas

Opérée le 5 octobre 1949 - Pr. Roux

- Tête : masse dure, diffuse, bosselée
- R_M_P_O : Dilatation de la voie biliaire avec arrêt total au dessous de la jonction cystique à une pression de 18 cm d'eau.
- Diagnostic porté : Cancer de la tête pancréatique. Biopsie.
- Cholécysto-gastrostomie

Réopérée le 11 janvier 1950 pour éventration - Pr. Roux

- Régression considérable de la lésion pancréatique
- R M P O : Amélioration de la voie biliaire avec défilé grêle du cholédoque rétro-pancréatique et passages duodénaux.
- La cholécysto-gastrostomie ne paraît plus fonctionnelle.
- Cholécystostomie après suppression de la cholécysto-gastrostomie.

Suites = immédiates : amélioration de la voie biliaire au contrôle radio post-opératoire

ultérieurement : bon état général
prise de poids
la voie biliaire est légèrement distendue,
sans arrêt cholédocien.

15 ans plus tard= mars 1964 :

- . douleurs de l'hypocondre droit et lombaires droites avec subictère
- . petites crises angiocholitiques
- . Oddite vraisemblable mais non encore chirurgicale.

N'a pas souffert depuis 1964

Bon résultat à 20 ans en 1969

Revue en février 1971 : va très bien

OBSERVATION N° 3

Madame BAS....., 64 ans

Pancréatite réactionnelle à une cholécystite lithiasique avec oddite inflammatoire.

Lésions associées : Cholécystite lithiasique
Oddite
Ulcère duodénal. Hernie hiatale.

Clinique: Depuis 1 an : symptomatologie biliaire associant :

- . coliques hépatiques
- . poussées thermiques, mais sans ictère

Opérée le 17 avril 1952 - Dr. Chatelin

R_M_P_O : Dilatation légère du cholédoque
Gros reflux wirsungien avec dilatation de la partie terminale.

Drainage transcystique maintenu 20 jours.

Suites : Deux contrôles post-opératoires qui montrent une amélioration oddienne sous l'effet du drainage.

Revue en janvier 1965 : bon résultat

Perdue de vue depuis.

OBSERVATION N°4

Monsieur BENJ..., 25 ans

Pancréatite accompagnant une affection vésiculaire.

Lésions associées : Dyskinésie cervico-cystique

Clinique : Douleurs de l'hypocondre droit depuis 7 ans.

Opéré le 12 juillet 1951 - Pr. Roux

- pancréas grenu
- R M O P : cholédoque sensiblement normal
passages duodénaux à 13 cm
- Cholécystectomie + drain transcystique

Suites : immédiates : R.A.S.

ultérieures : Pancréatite évolutive
Douleur épigastrique avec amaigrissement
Empeinte de D2
Bas cholédoque rétréci
Syndrome endocrinien surajouté.

Revu en 1959 : souffre toujours
résultat passable

Perdu de vue depuis.

OBSERVATION N°5

Monsieur CA....., 51 ans

Lésions associées : R.A.S.

Clinique : Syndrôme ictérique à rechutes depuis 2 ans

Radio : Compression de l'antra gastrique
Allongement et refoulement de D2

Opéré le 13 novembre 1953 - Pr. Sènèque

- faux kyste de la tête du pancréas
- drainage du kyste

secondairement :

- réapparition de l'ictère
- altération de l'état général

Réopéré le 3 décembre 1954 - Pr. Sènèque

- grosse tête dure, irrégulière
- R M O P : Dilatation de la voie biliaire
Rétrécissement rétro-pancréatique du cholédoque

- cholécysto-gastrostomie

Suites = immédiates simples
Va bien pendant un an
Perdu de vue ensuite.

OBSERVATION N°6

Monsieur Cel..... , 52 ans (1960)

Pancréatite chronique calcifiante avec lithiase du Wirsung.

Clinique : Crises douloureuses épigastriques
Amaigrissement = 6 kg

Radio : Calcifications pancréatiques
Déformation du cadre duodénal
Vésicule radiologiquement subnormale

Opéré le 25 octobre 1960 - Pr. Roux

- grosse tête dure
- corps et queue durs mais de volume normal
- Pancréatographie : dilatation du Wirsung
- Cholécystostomie + Pancréatico-jéjunostomie sur drain de Kehr.

Histologie : pancréatite chronique fibreuse avec effacement presque complet de l'architecture glandulaire sans calcifications observées.

Suites : ~~s~~imples

Nouvelles douleurs en 1961.

Réopéré le 18 avril 1961 - Pr. Roux

- Pancréas nettement amélioré
- Papillite oedémateuse
- Cholécystectomie + Sphinctérotomie + Drainage à la Doubilet

Nouvelles crises douloureuses en 1963.

Réopéré en janvier 1965 pour fistule sur fils perdus.

1971 = va très bien. Ne souffre plus. Mène une vie normale, mais retraité en 1968.

Bon résultat à 11 ans

OBSERVATION N° 7

Monsieur CHA....., 51 ans

Pancréatite accompagnant une affection vésiculaire.

Lésions associées : Cholécystite chronique scléro-atrophique

Clinique = Coliques hépatiques depuis 20 ans
Vésicule exclue avec cholédoque augmenté de volume

Opéré le 30 mai 1961 - Pr. Roux

- tête du pancréas grenue et épaissie
- R M P O : voie biliaire large
cholédoque inférieur progressivement rétréci
passages duodénaux satisfaisants
- Cholécystectomie + drain transcystique

Suites : janvier 1965 : bon résultat

OBSERVATION N°8

Madame CHAU....., 50 ans

Réaction pancréatique juxtaoddienne secondaire à une affection vésiculaire.

Lésions associées : cholécystite chronique non lithiasique
oddite

Clinique = depuis 9 ans : coliques hépatiques
puis: amaigrissement de 8 kg
angiocholite
vésicule exclue à la radio

Opérée le 7 octobre 1953 - Pr. Roux

- cholécystectomie + drainage de la voie biliaire principale (Champeau)
- R M P O : .Dilatation de la voie biliaire
.Cholédoque rétropancréatique en lame de sabre avec
effilement terminal et implantation basse
.Nette induration pancréatique péri-oddienne

Suites : simples

Revue en juin 1954 et en mars 1965 : excellent résultat

Se maintient en février 1971.

OBSERVATION N°9

Monsieur COUR....., 50 ans

Pancréatite chronique + lithiasie de Wirsung

Lésions associées : cholécystite scléroatrophique non lithiasique
oddite scléreuse interstitielle
Ethylysme modéré.

Clinique = à l'âge de 28 ans : . lithiasie du pancréas
. crises douloureuses paroxystiques
irrégulières.

Récemment : . crises douloureuses épigastriques
 . hématomèse
 . altération état général

Radio : Calcifications du Wirsung

Opéré le 9 novembre 1962 - Pr. Roux

- la totalité de la glande est dure, scléreuse, mais non augmentée de volume
- R M P O : voie biliaire un peu large
 rares passages duodénaux à 18 cm
- Pancréatographie : Ectasie canalaire au niveau du corps
- Cholécystectomie - sphinctérotomie - drain de Kehr
- Drainage à la Voelker du Wirsung

Suites : immédiates : R.A.S.

ultérieures : mauvais résultats

février 1971: Douleurs + troubles digestifs + amaigrissement

OBSERVATION N°10

Madame COU....., 66 ans

Pancréatite nodulaire accompagnant des lésions biliaires

Lésions associées : . cholécystite lithiasique
 . oddite scléreuse
 . hernie hiatale

Clinique : Depuis 4 ans :

violentes crises douloureuses épigastriques
 légère altération de l'état général
 compression de D2

Opéré le 6 mai 1958 - Pr. Roux

- pancréas grenu avec noyaux céphaliques
- R M P O : dilatation du bas cholédoque - oddite
- Pancréatographie : Dilatation de la partie terminale du Wirsung
- Cholécystectomie + sphinctérotomie

Suites : simples

revue en janvier 1965 : excellent résultat

revue en février 1971 : bon résultat

OBSERVATION N° 11

Monsieur COU....., 48 ans

Pancréatite chronique

Lésions associées : Dyskinésie infundibulo-cystique
Papillite subaiguë en voie de fibrose
Diverticule de l'angle duodéno-jéjunal

Clinique : Depuis 10 ans, douleurs de l'hypocondre gauche
Amaigrissement = 10 kg
Amylasémie normale

Radio : Dyskinésie infundibulo-cervicale

Opéré le 12 octobre 1956 - Pr. Roux

- R M P O : cholédoque normal
- Pancréatographie : Aspect cintré du Wirsung
Tête et corps pancréatiques un peu grenus
- cholécystectomie + sphinctérotomie + drainage du Wirsung
Drainage transpapillaire.

Histologie du pancréas :

mésenchyme scléreux - architecture glandulaire normale

Suites : immédiates : simples , pancréatographie de contrôle :
Wirsung normal
secondaires: septembre 1957 : nouvelles douleurs,
amaigrissement
Nouvelle poussée pancréatique

Nouvelles en février 1971 :
souffre 2 à 3 fois par ans
traitement médical inopérant
pas d'amaigrissement cependant
Résultat moyen

OBSERVATION N° 12

Monsieur DAL....., 45 ans (1953)

Pancréatite calcifiante diffuse

Lésions associées : Ethylisme modéré

Clinique : depuis dix ans :
 . crises douloureuses épigastriques et de l'hypocondre droit
 . amaigrissement de 10 kg
 . calcification pancréatique
 . compression antrale
 . cadre duodénal arrondi

Opéré le 24 juin 1953 - Pr. Sènèque

- volumineux pancréas
- calcification du corps et de la queue
- R M P O : compression du bas cholédoque avec aspect en lame de sabre.
- cholécystostomie

Suites : immédiates simples

Perdu de vue.

OBSERVATION N° 13

Monsieur DEL....., 49 ans (1960)

Pancréatite calcifiante diffuse.

Lésions associées :. Cholécystite scléreuse hyperplasique non lithiasique
 . Oddite discrète
 . Hyperglycémie provoquée de type diabétique
 . Ethylisme modéré

Clinique : . deux crises douloureuses épigastriques et de l'hypochondre gauche
 . réaction pleurale gauche
 . subictère
 . amylasémie normale
 . légère atteinte hépatique

Radio : . calcifications pancréatiques
 . refoulement du bulbe
 . voies biliaires normales

Opéré le 1er décembre 1960 - Pr. Arsac

- induration sans hypertrophie de la totalité de la glande
- R_M_P_O : R.A.S.
- Pancréatographie : Wirsung un peu large , sans lithiase.
- cholécystectomie + sphinctérotomie du cholédoque et du Wirsung
- drainage du Wirsung à la Doubilet.

Suites : immédiates : R.A.S.

dernières nouvelles décembre 1964 : résultat moyen

Diabète traité depuis octobre 1963

OBSERVATION N° 14

Monsieur DEL....., 46 ans (1953)

Pancréatite chronique céphalique après pancréatite oedémateuse.

Lésions associées :- Oddite scléro-inflammatoire.

Clinique : 1952 : pancréatite oedémateuse = cholécystostomie
six mois après :. douleurs épigastriques isolées
 . amaigrissement
 . compression de l'antré gastrique
 . cadre duodénal élargi
 . enzymologie normale.

Opéré le 9 juillet 1953 - Pr. Roux

- noyau dur de la tête
- R_M_P_O : voies biliaires dilatées - Oddite
- sphinctérotomie + drain de Champeau

Suites : perdu de vue à trois mois

OBSERVATION N° 15

Madame DEL....., 59 ans

Atteinte pancréatique secondaire à une lésion biliaire.

Lésions associées : Ulcère duodénal cicatrisé
Lithiase vésiculaire + oddite

Clinique : depuis douze ans : douleurs épigastriques

Opérée le 20 septembre 1958 -

- pancréas ferme et grenu
- R_M_P_O : oddite avec dilatation de la voie biliaire
- ablation des calculs vésiculaires
- cholécystostomie

Suites : immédiates = R.A.S.
un an après = bon résultat
Perdue de vue depuis.

OBSERVATION N° 16

Monsieur DEP....., 40 ans

Pancréatite subaiguë au cours d'une affection vésiculaire.

Lésions associées : cholécystite lithiasique

Clinique : depuis six ans :
. violentes crises épigastriques avec hyperamylasémie
. élargissement du cadre duodénal à la radio

Opéré le 7 février 1961

- tête du pancréas grenue, légèrement indurée
- R_M_P_O : normale
reflux dans le Wirsung
- cholécystectomie

Suites : immédiates simples
nouvelles janvier 1965 = bon résultat
dernières nouvelles 1971 = bon résultat

OBSERVATION N° 17

Monsieur DESFAC....., 32 ans

Pancréatite calcifiante subaiguë à rechutes avec lithiase du Wirsung

Lésions associées : Ethylisme
Tuberculose pulmonaire

Clinique : -Pancréatite oedémateuse à 31 ans opérée d'urgence le
31 décembre 1958 : cholécystostomie (Dg= ulcère perforé
du duodénum)

Depuis: crises douloureuses épigastriques
amaigrissement +++
un calcul pancréatique visible

Réopéré le 3 juillet 1959 - Pr. Roux

- tête et corps indurés
- calcul du Wirsung avec rétention d'amont
- sphinctérotomie du Wirsung, ablation du calcul et drainage du Wirsung.

Suites : .contrôle pancréatique :
dilatation céphalique avec effraction parenchymateuse
. reprise de poids = 16 kg
. suites très favorables
. voie biliaire normale

Reprise des douleurs épigastriques et de l'hypocondre
gauche en 1962.

Poussées aiguës en 1962, mai 1964, juin 1964.

Réopéré le 9 juillet 1964

- tête pancréatique quasi normale
- corps et queue : indurés hypertrophiés
- Wirsungographie après section : R.A.S.
- pancréatectomie corporéo-caudale avec suture de la tranche,
drain pancréatique,
Splénectomie.

Histologie : pancréatite calcifiante avec altération des voies
excrétopancréatiques dans la queue.

Suites : immédiates : R.A.S.
septembre 1964 : reprise de poids
aucune douleur
malaises sans hypoglycémie

Réopéré le 25 mai 1966 - Syndrôme douloureux abdominal

- pas de faux kyste
- poussée de pancréatite sur pancréas restant

D.C.D. le 27 mai 1966 d'accidents respiratoires post-opératoires
(avait eu une lobectomie pour sa tuberculose pulmonaire)

OBSERVATION N° 18

Monsieur DU....., 43 ans (1956)

Pancréatite calcifiante avec lithiase du Wirsung.

Lésions associées

- . diabète depuis 20 ans traité par l'insuline
- . ulcère duodénal depuis 9 ans
- . hernie hiatale

Opéré le 29 mai 1964 - Pr. Roux

- pancréatographie : grosse dilatation du Wirsung
- calculs dans le Wirsung dilaté
- sphinctérotomie avec ablation d'un seul calcul + drainage du Wirsung à la Voelker
- Dragstedt + gastroentérostomie + cure de la hernie hiatale

Suites : immédiates = R.A.S.

Revu jusqu'en octobre 1965 = diabète bien équilibré.
Léger amaigrissement.

Réopéré le 7 octobre 1965 pour :

- éventration
- pancréas toujours aussi dur

Suites : le 4 mai 1966 :

- . stéatorrhée intermittente
- . diabète équilibré (28 unités IPZ)
- . insuffisance pancréatique (examen de selles)

le 27 octobre 1966 :

- . va bien
 - . a repris son poids antérieur
 - . troubles colitiques mineurs.
- Bon résultat

OBSERVATION N° 19

Monsieur DUP....., 56 ans (1955)

Pancréatite chronique avec lithiase du Wirsung

Lésions associées : cirrhose biliaire au stade réversible
éthylisme important
diabète important développé après douleurs

Clinique : à 43 ans : crises douloureuses de l'hypocondre gauche
à 54 ans : crises douloureuses analogues, réapparues
après 11 ans d'acalmie.
Subictère
Amaigrissement = 30 kg
Stéatorrhée

Radio : calcification de toute la glande
empreinte bulbaire et de D2
voies biliaires dilatées
amylasémie normale
atteinte hépatique modérée

Opéré le 11 novembre 1955 - Pr. Roux

- la totalité du pancréas est hypertrophiée et oedémateuse
- lithiase du Wirsung et intraparenchymateuse avec liquide pancréatique infecté
- cholécystostomie. Extraction de la lithiase du Wirsung par une large incision antérieure.
- sphinctérotomie + drainage du Wirsung

Suites immédiates favorables :

cholangiographie post-opératoire : -dilatation de la voie biliaire
-effilement du bas cholédoque.

Diabète difficile à équilibrer.

Opéré 4 mois plus tard d'adénome prostatique
D.C.D. dix jours plus tard = septicopyohémie

OBSERVATION N° 20

Madame FOS....., 50 ans

Pancréatite chronique

Lésions associées : Cervicocystite
Papillite subaiguë histologique

Clinique : Août 1956 =

- . crises douloureuses de l'hypocondre droit
- . irradiations dans l'hypocondre gauche
- . amaigrissement = 3 kg et ictère
- . vésicule exclue
- . amylasémie : trois fois la normale

Opérée le 19 octobre 1956

- la totalité du pancréas est indurée, ferme, avec lésions nodulaires
- R M P O : reflux Wirsungien
- Pancréatographie : Wirsung raide
- cholécystectomie + sphinctérotomie avec section du sphincter propre du Wirsung
- drainage du Wirsung à la Doubilet
- drainage du cholédoque à la Voelker

Suites : dernières nouvelles décembre 1964 = excellent résultat.

OBSERVATION N° 21

Monsieur FRAT....., 57 ans (1959)

Cirrhose pancréatique

Lésions associées : Ethylisme +++

Clinique : amaigrissement de 15 kg
douleurs épigastriques
ictère rétionnel

Opéré le 27 octobre 1959 - Pr. Roux

- tête: hypertrophiée, induration nodulaire
- corps et queue : induration diffuse
- R_M_P_O : arrêt net au bord supérieur du pancréas
- anastomose cholécysto-duodénale et entre col de la vésicule et canal hépatique.

Histologie : Cirrhose pancréatique
Ganglions normaux

Suites : satisfaisantes

D.C.D. en avril 1964 : de cause inconnue.

OBSERVATION N° 22

Madame FUN....., 62 ans

Pancréatite chronique à rechutes satellite d'une affection biliaire

Lésions associées : cholécystite lithiasique
calcul enclavé de l'ampoule de Vater

Clinique : depuis deux ans : lithiase biliaire connue
depuis quatre mois : douleurs épigastriques
subictère - fièvre
. syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec défense
et collapsus
. amylasémie très augmentée

Biligraphie : lithiase vésiculaire
voies biliaires dilatée

Opérée le 18 décembre 1962 - Dr. Chatelin

- pancréatite oedémateuse diffuse prédominant sur la tête avec plusieurs noyaux indurés
- R_M_P_O : dilatation de la voie biliaire
calcul enclavé de Vater
- pancréatographie : normale
- cholécystectomie + sphinctérotomie + ablation du calcul vaterien
+ drainage de la voie biliaire principale.

Suites : simples

Perdue de vue

OBSERVATION N° 23

Monsieur GAI....., 24 ans (1948)

Hypertonie oddienne retentissant sur le Wirsung

Lésions associées : oddite

Clinique : crises douloureuses épigastriques depuis quatre mois
cadre duodénal arrondi

Diagnostic préopératoire : kyste pancréatique

Opéré le 24 septembre 1948 - Pr. Roux

- la tête du pancréas semble normale. Pas de kyste.
- R_M_P_O : passage à 20 cm
- cholécystostomie

Suites : cholangiographie post-opératoire = image d'oddite
reflux dans le Wirsung à 27 cm

Réopéré le 28 novembre 1948

- sphinctérotomie

Suites : immédiates = R.A.S.

Revu pour la dernière fois en 1964

Excellent résultat.

OBSERVATION N° 24

Monsieur GAR....., 51 ans (1957)

Pancréatite calcifiante

Lésions associées : Ulcus duodénal
Diverticule de D3
Hernie hiatale
Tuberculose
Ethylisme +++

Clinique : depuis deux ans :
 . douleur fosse lombaire droite irradiant à l'épigastre
 . hématurie + méléna
 . compression du bord interne de D2
 . signes d'hypertension portale segmentaire.

Opéré le 3 décembre 1957 - Pr. Roux

- pancréas dur, fibreux semé de grains calcaires
- pancréatographie : Wirsung dilaté ; calculs céphaliques
- pancréatectomie gauche + splénectomie + drainage du Wirsung

Histologie : Pancréatite chronique . Aspect comparable à la
cirrhose pancréatique. Tubes excréteurs dilatés et inflammatoires,
contenant des calcifications.

Suites : Diabète (28 uIPZ + 10 uIO)

Revu en 1964 = excellent résultat, mais diabète

OBSERVATION N° 25

Monsieur GRE....., 33 ans (1948)

Pancréatite nodulaire céphalique

Lésions associées : lithiasé cholédocienne en apparence primitive

Clinique : . trois crises de colique hépatique avec fièvre et
subictère
. vésicule exclue

Opéré le 17 décembre 1948 - Pr. Roux

- noyaux diffus de la tête du pancréas
- vésicule souple et saine
- R M P O : voie biliaire dilatée
calcul de la terminaison du cholédoque, passage à 10cm d'eau.
- ablation du calcul + drain de Kehr

Suites : immédiates simples
contrôle post-opératoire : cholédoque effilé

Réopéré le 20 mars 1953 - Pr. Roux

- R M P O : rétrécissement irrégulier du bas cholédoque
- drainage transpapillaire
- Sphinctérotomie

D.C.D le 12 juin 1967 de cause inconnue

OBSERVATION N° 26

Monsieur GUE....., 47ans (1948)

Pancréatite nodulaire primitive

Clinique : douleurs épigastriques de type ulcéreux
Radio digestive = R.A.S.
Vésicule exclue

Opéré le 27 octobre 1948 - Pr. Roux

- pancréas volumineux, saillant, succulent avec noyaux durs du corps
- vésicule normale
- R M P O : large reflux dans le Wirsung qui est normal
voies biliaires normales
- cholécystostomie

Suites : immédiates simples
le 24 juillet 1949 : poussée de pancréatite subaiguë

Réopéré le 20 octobre 1949 : Splanchnicectomie droite

Perdu de vue.

OBSERVATION N° 27

Monsieur GUIL....., 42 ans (1958)

Pancréatite calcifiante . Pancréatite subaiguë à rechutes.

Lésions associées : Pancréatite aiguë hémorragique et oedémateuse
opérée le 24 septembre 1956 : sphinctérotomie +
drainage du cholédoque et du Wirsung. (Dr. Rettori)

Clinique : .nouvelles crises douloureuses et de l'hypocondre droit
avec irradiations postérieures
. amaigrissement (4 kg)
.microcalculs céphaliques
.hyperamylasémie

Réopéré le 27 mai 1958 - Pr. Roux

- pancréas ferme, scléronodulaire disséminé
- pancréatographie = dilatation du Wirsung et des canaux secondaires
+ lithiase du Wirsung
- pancréatectomie gauche + anse en Y terminolatérale

Histologie : pancréatite chronique fibreuse partiellement suppurée
avec involution glandulaire.

Suites : janvier 1965 : douleurs + diarrhée

1971 : va bien : diabète équilibré par le régime seul.
pas de diarrhée mais stéatorrhée
Biligraphie et cadre duodénal normaux.

OBSERVATION N° 28

Madame HA....., 62 ans (1960)

Pancréatite céphalique satellite

Antécédents : cholécystectomie pour lithiase il y a 7 ans (1953)

Clinique : . crises douloureuses épigastriques depuis l'intervention
. récemment = douleurs de l'hypocondre droit et de
l'épigastre + ictère + fièvre
. voies biliaires dilatées
. hyperamylasémie

Opérée le 17 mai 1960 - Pr. Roux

- nodule de pancréatite chronique du pôle supéroexterne de la tête
avec oedème
- R M P O : voies biliaires dilatées sans obstacle
- drainage transcystique

Suites : dernières nouvelles janvier 1965 = excellent résultat.

OBSERVATION N° 29

Madame JU....., 60 ans

Pancréatite minime accompagnant une affection biliaire.

Lésions associées : cholécystite calculeuse
lithiase du cholédoque

Clinique : depuis vingt ans = coliques hépatiques
récemment = fièvre + douleurs
amaigrissement = 20 kg en cinq mois

Opérée le 20 janvier 1954 - Pr. Sènèque

- noyau céphalique de pancréatite chronique
- R M P O : dilatation de la voie biliaire avec arrêt calculeux au niveau du bas cholédoque.
- ablation du calcul cholédocien + anastomose cholédoco-duodénale latérolatérale.
- cholécystectomie

Suites : décès au troisième jour = hémobilie, poussée de pancréatite?

OBSERVATION N° 30

Madame LAF....., 62 ans (1948)

Pancréatite céphalique

Lésions associées : diverticules duodénaux

Clinique : -depuis dix-huit mois= crises douloureuses épigastriques fébriles.

-récemment = douleurs permanentes
Vésicule exclue. Pérividiverticulite ?

Opérée le 8 décembre 1948 - Pr. Roux

- noyau dur de la tête du pancréas situé au bord interne de D2
- R M P O : voie biliaire dilatée
cholédoque terminal mal visible.
- cholécystostomie.

Suites : immédiates = R.A.S.
dernières nouvelles : décembre 1964
Bon résultat. Perdue de vue depuis.

OBSERVATION N° 31

Monsieur LEG....., 33 ans (1964)

Pancréatite chronique corporéocaudale avec poussée subaiguë.

Lésions associées : Ethylisme modéré

Clinique : Syndrome abdominal douloureux et fébrile

Opéré le 15 septembre 1964 - Pr. Hureau (Exploratrice)

- corps et queue : fermes, indurés
- tête presque normale

- cystostéatonécrose avec oedème
- voie biliaire normale
- infiltration du splanchnique.

Suites : amylasémie augmentée

- le 17 février 1965 : Diarrhée + poussée douloureuse
Amylasémie et amylasurie normales
Voies biliaires non dilatées
Pas de déformation du cadre duodénal
- le 31 octobre 1966 : Douleurs épigastriques irradiant dans l'angle
costo-vertébral gauche
Vésicule, estomac normaux
Pas de calcification pancréatique
- le 20 octobre 1969 : Nouvelle crise douloureuse ayant cédé sponta-
nément.
- le 6 juillet 1970 : Nouvelle crise douloureuse violente.
- 1971 : Souffre de façon intermittente

OBSERVATION N° 32

Monsieur LEG....., 36 ans (1950)

Pancréatite nodulaire céphalique subaiguë à rechutes

Lésions associées : lithiase cholédocienne
cholécystite chronique

Clinique : depuis un an :

- . crises épigastriques et de l'hypocondre droit avec irradiations postérieures
- . ictère
- . vésicule exclue

Opéré le 13 mars 1950 -Pr. Roux

- pancréatite nodulaire de la tête
- vésicule distendue
- R M P O : voie biliaire dilatée
arrêt rétro-duodénal
- cholecystostomie + drain de Kehr

Suites immédiates = R.A.S. - Bas cholédoque injecté.

1962 : douze ans après , crises douloureuses de l'hypocondre droit avec ictère.
Compression de D2. Vésicule exclue.

1964 : Nouvelle crise douloureuse avec ictère.
Empreinte de D2

Réopéré le 11 juillet 1964 - Pr. Roux

- R M P O: Voie biliaire dilatée
Oddi perméable
Deux calculs cholédociens
- cholécystectomie + anastomose cholédoco-duodénale

Suites : simples

Revu en janvier 1971 = excellent résultat.

OBSERVATION N° 33

Monsieur LEFE..... , 36 ans(1956)

Pancréatite calcifiante avec lithiase du Wirsung.

Lésions associées :. Ulcère duodénal - Gastrectomie (Finsterer)
 . Ethylisme important
 . Morphinomane
 . Hyperglycémie provoquée de type diabétique

Clinique :.Diagnostic de pancréatite chronique porté lors de
 l'intervention gastrique six ans plus tôt.
 .Persistance de douleurs épigastriques
 .Amaigrissement de 17 kg
 .Calcification pancréatique

Opéré le 1er mars 1956 - Pr. Roux

- pancréas hypertrophié pierreux
- Wirsung dilaté
- R_M_P_O : cholédoque horizontal un peu large, rétrécissement sous duodénal.
- sphinctérotomie + drainage du Wirsung et du cholédoque

Suites : persistance des douleurs

Réopéré le 11 avril 1956 - Dr. Arsac

- pancréas encore plus volumineux avec lésions prédominant sur la partie droite du pancréas.
- pancréatographie : reflux cholédocien
- drainage du Wirsung et du cholédoque.

Suites : Fistule par la pancréatotomie
 Atteinte de l'état général cédant à l'ablation du drain

le 26 mars 1957 : Pancréatectomie gauche + Splénectomie

Continue a souffrir - D.C.D. quelques mois plus tard.

OBSERVATION N° 34

Madame LE VAN, 28 ans(1963)

Pancréatite chronique nodulaire satellite d'une lésion biliaire.

Lésions associées : Cholécystite lithiasique
 Oddite histologique

Clinique : antécédents biliaires depuis sept ans
 . crise douloureuse de l'hypocondre droit avec hyperamylasémie en mai 1963.
 . microlithiase vésiculaire.

Opérée en juin 1963 - Pr. Roux

- pancréas ferme, oedémateux
- noyau dur céphalique
- R M P O : débit oddien faible et irrégulier
- Pancréatographie : R.A.S.
- cholécystectomie + sphinctérotomie du cholédoque et du Wirsung + drain transcystique.

Suites simples

Revue en novembre 1964 : bon résultat . Se maintenant en 1966.

OBSERVATION N° 35

Monsieur LET , 45 ans (1957)

Pancréatite chronique satellite d'une affection biliaire.

Lésions associées : Cervico-cystite fibreuse lithiasique
Cholécystite scléroatrophique

Clinique : . Crises douloureuses de l'hypocondre droit avec ictère et amaigrissement.
. Lithiase vésiculaire à la radio

Opéré le 1er mai 1957 - Pr. Roux

- pancréas augmenté de volume, ferme et induré principalement au niveau de la tête.
- R M P O : R.A.S.
- Cholécystectomie + sphinctérotomie + drainage du Wirsung à la Doubilet.

Suites : immédiates R.A.S.

Pancréatographie de contrôle.

Dernières nouvelles janvier 1965 = excellent résultat.

OBSERVATION N° 36

Monsieur LITZ , 58 ans (1955)

Sténose de la terminaison du Wirsung.

Lésions associées : Diverticule de la fenêtre duodénale

Clinique : Douleurs épigastriques à irradiations postérieures
. Amaigrissement
. Compression extrinsèque de D2
. Amylasémie normale.

Opéré le 11 mars 1955 - Pr. Roux

- pancréas petit
- cathétérisme du Wirsung = obstacle
- pancréatographie = Wirsung terminal élargi ; reflux dans la voie biliaire principale.
- sphinctérotomie du Wirsung
- drainage du Wirsung
- résection du diverticule de D2

Biopsie pancréatique : Cystostéatonécrose péripancréatique

Suites : guérison

Revu en 1970 : Cancer du cardia - Gastrectomie polaire supérieure.
Décès post-opératoire.

OBSERVATION N° 37

Monsieur LIP....., 29 ans (1964)

Pancréatite chronique calcifiante.

Lésions associées : Ethylisme

Clinique : depuis six mois : crises douloureuses épigastriques
fébriles et ictériques.

- . amaigrissement = 6 kg
- . calcifications pancréatiques
- . voies biliaires légèrement dilatées

Diagnostic préopératoire : Angiocholite

Opéré le 8 janvier 1964 - Pr. Vayre

- tête hypertrophiée, dure
- petit kyste postérieur ne communiquant pas avec le Wirsung
- vésicule distendue
- R M P O : rétrécissement du cholédoque rétropancréatique
- cholécystostomie

Suites : . poussées fébriles

- . pressions élevées à la cholangiographie post-opératoire

Réopéré le 25 mars 1964 -

- cholécystoduodénostomie

Suites : immédiates = simples

Revu en novembre 1964, avril 1965, et novembre 1969 :

- . va très bien , suit correctement son régime, ne boit plus ; pas d'amaigrissement.

Excellent résultat à 7 ans, car revu en 1971.

OBSERVATION N° 38

Monsieur LOM....., 63 ans (1950)

Pancréatite chronique céphalique

Lésions associées : Lithiase vésiculaire

Clinique : Douleurs épigastriques profondes

Opéré le 21 juin 1950 - Pr. Sénèque

- R M P O: Voie biliaire légèrement dilatée. Compression par pancréatite chronique.
- cholécystostomie

Suites : simples - contrôle post-opératoire satisfaisant.

Perdu de vue.

OBSERVATION N° 39

Monsieur LOR..... , 59 ans (1957)

Pancréatite chronique céphalique satellite.

Lésions associées : Cholécystite chronique
Papillite chronique
Hernie hiatale

Clinique : vomissements et subictère
 . amaigrissement de 10 kg
 . gêne à l'évacuation vésiculaire
 . légère atteinte hépatique - Enzymologie normale.

Opéré le 12 avril 1957 - Pr. Roux

- tête pancréatique ferme et élargie
- R M P O : bas cholédoque en yatagan
- pancréatographie : Wirsung rigide
- cholécystectomie + sphinctérotomie + drainage du Wirsung et du cholédoque.

Suites simples

Décès à date et de cause inconnues.

OBSERVATION N° 40

Monsieur LOR....., 35 ans (1949)

Pancréatite céphalique nodulaire.

Lésions associées: Dystonie cervico-cystique

Clinique : crises douloureuses épigastriques
 . amaigrissement de 5 kg
 . subictère + fièvre

Opéré le 17 janvier 1949 - Pr. Roux

- pancréas grenu avec noyaux céphaliques durs
- R M P O : normale
- cholécystostomie

Suites : contrôle post-opératoire = hypertonie oddienne
1952 = dystonie cervico-cystique à la radio

Perdu de vue.

OBSERVATION N° 41

Madame MAI....., 53 ans (1950)

Pancréatite satellite d'une lésion biliaire.

Clinique : depuis 18 ans = coliques hépatiques
 récemment = douleurs épigastriques
 ictère + amaigrissement

Opérée le 22 novembre 1950

- pancréas grenu
- R M P O : bas cholédoque non visible
 - . passages duodénaux rares
 - . reflux du Wirsung
- cholécystostomie

Suites :

Persistence des douleurs atténuées par l'ouverture de la sonde de cholécystostomie

Réopérée le 18 avril 1951

- sphinctérotomie
- anastomose cholécystogastrique

Décès au deuxième jour : pancréatite diffuse purulente avec
pyléphlébite.

OBSERVATION N° 42

Madame MASSE....., 57 ans

Pancréatite céphalique nodulaire accompagnant une affection biliaire.

Lésions associées : lithiase vésiculaire
 . dyskinésie cervicocystique
 . hernie hiatale

Clinique : coliques hépatiques anciennes
 . lithiase vésiculaire
 . amylasémie augmentée

Opérée le 21 août 1959

- noyau de pancréatite de l'angle supérieur gauche de la tête
- R M P O : hypotonie oddienne
- cholécystectomie

Suites : simples

Revue en 1964 = bon résultat.

OBSERVATION N° 43

Madame MAT....., 52 ans (1960)

Pancréatite chronique primitive

Lésions associées : R.A.S.

Clinique : depuis deux mois : ictère obstructif avec amaigrissement de 10 kg.
Atteinte hépatique

Opérée le 13 avril 1960

- tête : tumeur de la partie supérieure
- corps et queue : durs, scléreux
- R M P O : dilatation de la voie biliaire avec image d'arrêt net sus-duodénal.
- anastomose cholédocoduodénale + gastroentérostomie

Histologie : sclérose inflammatoire engainant des lobules atrophiques

et indifférenciées ; pas d'image néoplasique.

Suites : perdue de vue

OBSERVATION N° 44

Monsieur MER....., 59 ans

Pancréatite chronique corporéo-caudale primitive.

Lésions associées : hernie hiatale

Clinique : depuis cinq ans :

- . crises douloureuses abdominales diffuses surtout gauches + subocclusion
- . amaigrissement = 4 kg
- . enzymologie subnormale
- . refoulement de la face postérieure de l'estomac
- . voies biliaires normales

Opéré le 25 juin 1964 - Dr. Arsac

Exploratrice pour une masse rétropéritonéale.

Réopéré le 18 novembre 1964 - Dr. Arsac

- corps: faux kyste
- queue : masse d'aspect lipomateux de la taille d'une noix
- hémipancreatectomie gauche + splénectomie.

Histologie : pancréatite chronique avec tissu collagène péri et intralobulaire, hyperplasie du tissu exocrine et endocrine.
Quelques lésions d'endartérite oblitérante

Suites : revu fin janvier 1965 : va bien

1971 = excellent résultat : pas de douleurs abdominales
pas de diabète
poids normal

OBSERVATION N° 45

Madame PEH....., 48 ans (1954)

Pancréatite chronique calcifiante.

Lésions associées : cholécystectomie ancienne (1935)
gastrectomie

Clinique : douleurs hypocondre droit + fièvre
. calcifications radiologiques
. dilatation de la voie biliaire

Diagnostic préopératoire : Angiocholite

Opérée le 2 juillet 1954 - Dr. Chatelin

- R M P O : voies biliaires perméables, dilatées, sans calculs
- drainage transcystique de la voie biliaire principale.

Suites : immédiates = simples

février 1964 = va bien

OBSERVATION N° 46

Monsieur PER....., 43 ans (1956)

Pancréatite subaiguë à rechutes avec calcifications

Clinique : depuis quatre ans : violentes crises douloureuses
épigastriques
 . amaigrissement = 10 kg
 . calcifications sur la radio et les tomographies
 . retentissement important sur l'estomac et le duodénum.

Opéré le 25 mai 1956 - Pr. Roux

- tête : oedémateuse
- corps et queue : nodules durs, deux faux kystes de la tête et du corps.
- pancréatographie : Wirsung moniliforme en dents de scie
- cholécystostomie + sphinctérotomie + drainage du Wirsung.

Suites : Contrôle de la voie biliaire un mois plus tard :
 . cholédoque rétro-pancréatique filiforme, régulier;
 légère distension du cystique.
 Pancréatographie : communication du Wirsung avec une poche pancréatique.

Collapsus mortel le 8 juillet 1956 : Pancréatite aiguë, fièvre, douleurs thoraciques, hémorragies par le Wirsung.

Nécropsie : kyste hémorragique de la tête du pancréas.
 Pancréas augmenté de volume avec semis de calcifications sans disposition canalaire.
 Sclérose engainant les canaux excréteurs biliaires et pancréatiques.

Histologie: Destruction du sphincter d'Oddi par la fibrose.
 Plusieurs foyers hémorragiques d'allure secondaire à la sclérose.

Conclusion: Echec du drainage. La pancréatectomie aurait dû être l'indication.

OBSERVATION N° 47

Monsieur PRIN....., 79 ans (1959)

Pancréatite chronique

Lésions associées : Ulcus de la petite courbure gastrique traité médicalement.

Clinique : Ictère rétionnel avec grosse vésicule et moeléna depuis six semaines.

Opéré le 27 février 1959 - Pr. Roux

- noyau dur et irrégulier sur la tête du pancréas
- R M P O: arrêt franc cholédocien.
- cholédoco-duodénostomie latéro-latérale.

Suites : immédiates simples
 secondaires = éventration, vomissements

Réopéré le 8 mars 1960 - Pr. Roux

- grosse masse pancréatique collée sous le foie
- cholangiographie transhépatique : bon fonctionnement de l'anastomose cholédocoduodénale.
- gastroentérostomie

Suites : Angiocholite et décès un mois plus tard.

Autopsie : non mentionnée

OBSERVATION N° 48

Monsieur RAU....., 36 ans (1961)

Pancréatite chronique diffuse avec lithiase canaliculaire.

Lésions associées : lithiase cholédocienne isolée
Ethylisme
Morphinomanie

Clinique : depuis huit ans : crises épigastriques douloureuses à irradiations postérieures
. amaigrissement

Septembre 1961 : Ictère rétentionnel opéré en dehors du service; obstacle pancréatique.

Biopsie pancréatique : pancréatite chronique

- cholécysto-gastrostomie

Persistance des douleurs permanentes

Amaigrissement de 18 kg en sept mois

Compression radiologique de l'estomac et du duodénum.

Réopéré le 4 mai 1962 - Pr. Roux

- tête pancréatique volumineuse ; corps et queue augmentés de volume, scléreux
- R M P O : dilatation de la voie biliaire
. rétrécissement terminal du cholédoque avec passages à 35 cm difficiles
- Pancréatographie : Wirsung large, moniliforme
- cholécystectomie + drain de Kehr

Réopéré le 29 mai 1962 - Pr. Roux

- R M P O : calcul du cholédoque oublié
- Splanchnicectomie gauche. Echec.

Réopéré le 21 septembre 1962 - Pr. Roux : pour persistance des douleurs.

- pancréas atteint en totalité avec hypertrophie céphalique dominante
- spléno pancréatectomie gauche avec anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y (diamètre du Wirsung = 3 mm)
- cholédocoduodénostomie latéro-latérale.

Histologie : pancréatite scléreuse interstitielle avec dilatation et lithiase canaliculaire importante.

Suites : fistule pancréatique tarie spontanément.

Dernières nouvelles : janvier 1965 = souffre toujours
résultat passable

Le malade aurait été justiciable d'une pancréatectomie subtotala.

OBSERVATION N° 49

Madame REG....., 66 ans (1958)

Pancréatite chronique satellite

Lésions associées : Ulcus duodénal guéri
Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire
neuf ans auparavant.

Clinique : Crises douloureuses de l'hypocondre droit
Subictère et fièvre

Opérée le 11 avril 1958 - Dr. Arsac

- cytostéatonécrose
 - noyau dur de la tête
 - corps dur et grenu
 - R M P O : cholédoque rétropancréatique irrégulier avec passage à 25.
 - Pancréatographie : Wirsung un peu moniliforme
 - drain de Kehr + drainage du Wirsung
- Histologie : pancréatite interstitielle (Biopsie)

Suites : Pancréatographie et cholangiographie de contrôle normales.
Revue en septembre 1958 : va bien
Perdue de vue depuis.

OBSERVATION N° 50

Monsieur ROG....., 50 ans (1951)

Pancréatite céphalique nodulaire satellite.

Lésions associées : cholécystite calculeuse
ulcus gastrique

Clinique : crises douloureuses épigastiques
. léger amaigrissement
. insuffisance pancréatique à l'examen des selles

Radio : . vésicule exclue
. niche de la petite courbure
. déformation du bulbe duodénal

Opéré le 28 novembre 1951 - Pr. Roux

- tête : induration grenue
pancréatite nodulaire
- R M P O : R.A.S.
- cholécystectomie

Suites : immédiates simples
Perdu de vue depuis.

OBSERVATION N° 51

Monsieur RUB....., 58 ans

Pancréatite céphalique nodulaire secondaire.

Clinique : Troubles dyspeptiques anciens
Colique hépatique récente avec subictère
Lithiasse vésiculaire avec cervicite.

Opéré le 7 janvier 1960 - Pr. Roux

- induration grumeleuse de la terminaison du cholédoque
- R M P O : terminaison cholédocienne jamais bien injectée
- cholécystectomie + drainage transcystique

Suites : cholangiographies post-opératoires au 16ème et au 20ème jour : bas cholédoque filiforme.

Dernières nouvelles : janvier 1965 = bon résultat

Excellent résultat en 1971.

OBSERVATION N° 52

Monsieur SCW..... 52 ans (1960)

Pancréatite céphalique au cours d'une affection biliaire.

Lésions associées : Hernie hiatale
Cysticite fibreuse + lithiasse
Oddite histologique

Clinique : douleur de l'hypocondre gauche avec fièvre et hyperamylasémie.
Refoulement de D2 à la radio

Opéré le 7 juin 1960 - Pr. Roux

- tête indurée , nodulaire
- taches de cytotéatonecrose
- R M P O : normale
- échec du cathétérisme du Wirsung
- cholécystectomie + sphinctérotomie + drain transpapillaire.

Suites : revu en octobre 1964 = excellent résultat
revu en 1968 = va très bien
DCD fin 1968 = Infactus du myocarde

OBSERVATION N° 53

Madame SJOB..... , 52 ans (1961)

Pancréatite chronique satellite d'une affection biliaire.

Lésions associées : microlithiasse vésiculaire

Clinique : douleurs de l'hypocondre droit, migraines

Opérée le 2 février 1961 - Pr. Roux

- tête : induration nodulaire
- corps et queue : aspect grenu
- R M P O : hypertonie oddienne cédant au nitrite d'amyle
- cholécystectomie + drain transcystique

Suites : simples

Revue en décembre 1964 : troubles dyspeptiques persistants
migraines

Résultat moyen, mais pas du fait de la pancréatite.

OBSERVATION N° 54

Monsieur TES....., 43 ans (1956)

Pancréatite nodulaire céphalique

Lésions associées : Dystrophie scléreuse du sphincter d'Oddi

Clinique : depuis un an : quatre crises douloureuses du flanc
gauche avec amylasémie augmentée
. compression radiologique de D2

Opéré le 6 décembre 1956 - Pr. Roux

- tête : nodule de l'angle supéroexterne
- pancréatographie : aspect maculaire de la partie distale du
Wirsung
- sphinctérotomie + drainage du Wirsung et du cholédoque

Suites : immédiates : R.A.S.

pancréatographie de contrôle

ultérieures : nouvelles douleurs en 1957 et en 1959 +
amaigrissement

Mauvais résultat

DCD en mars 1960 = carcinose abdominale à point de départ gastrique.
(radio d'estomac normale en mars 1959)

OBSERVATION N° 55

Madame BOU....., 85 ans (1964)

Pancréatite chronique

Clinique : syndrome douloureux épigastrique avec syndrome sub-
occlusif et amylasémie normale.

Opérée le 13 mars 1964 - Dr. Roseau

- vésicule distendue
- énorme voie biliaire
- corps et queue du pancréas très indurés et hypertrophiés,
adhérant et comprimant l'angle colique gauche.
- anastomose colo-colique transverso-sigmoïdienne

Suites : Reperméation totale de l'angle gauche 2 mois après.
Deux nouveaux syndrômes douloureux subocclusifs avec
hyper amylasémie en avril 1964 et décembre 1964.

Donne de ses nouvelles en février 1971 (92 ans)
N'a pas souffert depuis.

OBSERVATION N° 56

Monsieur CHEM....., 62 ans

Pancréatite aiguë sur pancréatite chronique

Lésions associées : Ulcus duodénal opéré en 1952

Clinique : Syndrôme douloureux de l'hypocondre gauche et épigastrique
. Enzymologie normale
. Transit gastrique normal

Opéré le 8 décembre 1964 - exploratrice - Biopsie pancréatique.

- pancréatite oedémateuse totale
 - petit kyste céphalique
 - voies biliaires normales
- cholécystostomie

Suites : Poussées douloureuses avec hyperamylasémie
DCD le 12 janvier 1965 = poussée de pancréatite aiguë

Autopsie : Altération totale de la glande avec alternance de
zones nécroticosuppurées et de zones scléreuses anciennes.

OBSERVATION N° 57

Monsieur LEFE, 51 ans (1956)

Pancréatite subaiguë à rechutes

Lésions associées : Ulcus duodénal depuis 1937
Gastrectomie type Polya en 1943
Tuberculose pulmonaire

Clinique : Crises de pancréatite aiguë en 1954, 1956 avec hyper-
amylasémie

Opéré le 20 juin 1956

- pancréas non décrit
- cholécystostomie
- voies biliaires normales

Suites : 1965: après huit ans de vie normale, deux crises violentes
de l'hypocondre droit avec irradiations postérieures.
. Amaigrissement = 4 kg
. Amylasémie normale
. Voies biliaire légèrement dilatées.

Réopéré le 2 mars 1965 - Pr. Roux

- pancréas bosselé, nodulaire extrêmement dur, à peine hypertrophié, lésions prédominant sur l'isthme et le corps.
- pancréatectomie subtotale laissant la queue et passant à l'aplomb du bord gauche du pédicule hépatique.

Recommence à souffrir

Réopéré le 20 mai 1966 - Dr. Arsac

- pancréatectomie caudale complémentaire + splanchnicectomie gauche + splénectomie.

Suites : simples

Bon résultat se maintenant en février 1971, mais diabète (équilibré)

OBSERVATION N° 58

Monsieur TROA....., 42 ans (1966)

Pancréatite chronique scléroatrophique

Antécédents : à 38 ans: douleurs épigastriques violentes paroxystiques avec amaigrissement, hyperamylasémie et hyperamylasurie
récemment : douleurs épigastriques
 découverte de calcifications à la radio.

Opéré le 18 octobre 1966 - Pr. Vayre

- pancréas atrophique et pierreux dans l'ensemble
- splanchnicectomie gauche + résection du ganglion semi-lunaire (corne gauche)
- splénopancréatectomie gauche.

Suites : simples
 deux crises douloureuses
 diabète léger équilibré avec le régime seul.

décembre 1969: hypocalcémie
 insuffisance pancréatique externe -stéatorrhée

février 1971 : ne souffre pas. Travaille à mi-temps.
 Résultat moyen.

OBSERVATION N° 59

Madame MAR , 41 ans

Pancréatite subaiguë à rechutes calcifiante

Antécédents : ulcère duodénal

le 28 décembre 1966 : syndrome douloureux abdominal
 Amylasémie = 150 u. Somogyi ~~≠~~ Nle

juillet 1967 : nouvelle crise douloureuse

Intervention : Pancréatite aiguë oedémateuse
 - cholécystostomie

août 1967 : recommence à souffrir - amylasémie normale, amylasurie augmentée.

le 13 octobre 1967 : splanchnicectomie gauche + résection corne gauche du ganglion semi-lunaire
 . échec de la splanchnicectomie gauche

le 7 janvier 1970 : Syndrôme douloureux épigastrique, poussée subaiguë

le 28 février 1970 : artériographie sélective
 . thrombose aiguë fémorale
 . désobstruction + Patch veineux

Opéré le 3 mars 1970 - Pr. Roux

- pancréas dur, tubulé, épaissi, pancréas sclérohypertrophique
- splanchnicectomie droite
- kyste de la queue du pancréas
- spléno pancréatectomie gauche
- lithiase du Wirsung - Wirsungotomie et ablation des calculs
- cholécystostomie
- voies biliaires normales

Histologie : pancréatite chronique
 cirrhose pancréatique
 dilatation des canalicules avec lithiase pancréatique

Suites : revue le 26 octobre 1970 :
 va bien , pas de diarrhée, bon résultat à un an.

OBSERVATION N° 60

Monsieur GAS....., 32 ans

Pancréatite chronique calcifiante .

Antécédents : douleurs paroxystiques à type de pancréatite depuis un an
 . digestifs : R.A.S.
 . Ethylisme

Opéré le 7 septembre 1966 - Pr. Hureau

- pancréas atrophique et pierreux dans son ensemble
- voies biliaires normales
- splanchnicectomie gauche et gangliectomie semi-lunaire gauche

Suites : simples

Revu en décembre 1968 : bon résultat

Revu le 15 février 1971 : excellent résultat - ne boit plus.

OBSERVATION N° 61

Monsieur LE DOR....., 56 ans (1966)

Antécédents : depuis trois mois : épigastralgies sans périodicité
 vomissements
 amaigrissement

Radio : élargissement du cadre duodénal
 Diverticule de la fenêtre duodénale
 Empreinte extrinsèque de la face postérieure de l'estomac.

Diagnostic préopératoire : tumeur pancréatique corporéo-caudale confirmée par l'artériographie sélective du tronc coeliaque.

Opéré le 4 octobre 1966 - Pr. Hureau

- volumineux kyste antérieur du corps du pancréas de la taille d'un pamplemousse
- voies biliaires normales
- pas de communication du kyste avec les voies pancréatiques
- corps et queue du pancréas très durs et atrophiques
- marsupialisation

Suites : simples

Perdu de vue depuis

OBSERVATION N° 62

Monsieur CHAN....., 34 ans (1966)

Pancréatite subaiguë à rechutes.

Premier épisode de pancréatite à 34 ans, en avril 1965.

Intervention : - pancréatite hémorragique sans nécrose
- cholécystostomie

Nouvel épisode de pancréatite en août 1965 : traitement médical

Rechute en janvier 1966 :

Intervention au 10ème jour - Pr. Vayre

- pancréatite subaiguë avec sténose duodénale, faux kyste de la tête du pancréas non communiquant. Mise à plat.
- vagotomie + gastroentérostomie

Suites : simples

DCD le 5 août 1967 : poussée de pancréatite aiguë.

OBSERVATION N° 63

Monsieur DEV....., 36 ans

Poussées de pancréatite subaiguë sur pancréatite chronique éthylique.

Antécédents : . ulcère du bulbe duodénal traité médicalement
 . éthylisme
 . crises douloureuses épigastriques violentes, paroxystiques, mais parfois permanentes, l'ayant poussé à la morphinomanie.
 . opéré en ville : faux kyste de la queue du pancréas
 . nombreuses hospitalisations

Jamais opéré dans le service.

Refuse la splanchnicectomie.

OBSERVATION N° 64

Madame ANG....., 48 ans

Pancréatite subaiguë à rechutes évoluant depuis 28 ans.

Antécédents :

En 1938 (21 ans) puis en janvier 1940 : crises douloureuses abdominales.

janvier 1940 : intervention exploratrice : pancréatite aiguë hémorragique et stéatonecrose.

Coliques hépatiques fréquentes.

en janvier 1950, après une troisième maternité, nouvelle poussée de pancréatite.

Amaigrissement récent de 2 kg.

Douleurs épigastriques intermittentes irradiant vers l'angle costo-lombaire gauche.

Ces antécédents sont retrouvés à l'occasion d'une admission pour éviscération étranglée (secondaire à une hystérectomie) opérée.

Obésité.

Télépaque : vésicule exclue

Biligravimétrie : vésicule exclue. Gros cholédoque. Pas d'image de lithiase, mais Oddite probable.

Intervention le 24 février 1966 - Pr. Hureau

- cholécystite scléro-atrophique.
- tête du pancréas dure, hypertrophiée, parsemée de noyaux.
- méga-cholédoque.
- Oddite fibreuse. Pression de passage 40 cm.
- cholécystectomie + sphinctérotomie.

Suites opératoires perturbées.

Pancréatite aiguë hémorragique = décès le 26 février 1966.

OBSERVATION N° 65

Monsieur SAV....., 38 ans (1965)

Pancréatite chronique calcifiante.

Antécédents : Ulcère du bulbe duodénal depuis 10 ans, avec hématemèse.

Gastrectomie type Péan en juin 1965.

Clinique : continue à saigner

- . douleurs épigastriques peu violentes, sans périodicité
- . éthyisme

Opéré le 5 octobre 1965 : Diagnostic : tumeur du moignon gastrique après gastrectomie.

- faux kyste pancréatique gauche.
- pancréatectomie gauche et splénectomie
- Wirsung dilaté

Histologie : Cirrhose pancréatiqueSuites : simples

Excellent résultat en mars 1971 : pas de diabète - petites douleurs -
pas de diarrhée - même métier.

OBSERVATION N° 66

Monsieur KUP....., 38 ans (1967)

Pancréatite chronique calcifiante révélée par un épanchement pleural.

Douleurs épigastriques sans périodicité depuis deux ans.

en 1967 :. épanchement pleural droit, hémorragique, récidivant et
contenant de l'amylase (+++)

- . douleurs épigastriques intenses, amylasémie élevée.
- . épanchement péricardique et péritonéal.
- . drainage pleural aspiratif assèché en trois semaines.

Opéré le 28 février 1967 - Pr. Vayre

- deux nodules pancréatiques juxtaduodénaux au voisinage de l'ampoule de Vater ; R M P O : R A S
- cholécystostomie maintenue 4 semaines.

Suites : simples

- recherche d'hyperparathyroïdie négative.

Va bien depuis.

Perdu de vue en 1969.

OBSERVATION N° 67

Monsieur LEO....., 39 ans (1967)

Pancréatite chronique calcifiante avec poussées subaiguës et ictère.

Antécédents : depuis un an : douleurs paroxystiques de l'hypocondre droit.

Amaigrissement

Ictère par rétention depuis trois semaines.

Opéré le 7 juin 1967 - Exploratrice

- R M P O : Compression typique du bas cholédoque par une pancréatite chronique.
- la tête pancréatique est hypertrophiée,
- le corps et la queue sont atrophiés et durs.
- cholécystostomie.

Réopéré le 30 juin 1967

- cholécystoduodénostomie
- splanchnicectomie gauche

Suites : simples

A distance : diabète, éventration.

Réopéré le 17 décembre 1969

- pancréas augmenté de volume dans son ensemble.
- cure d'éventration

février 1971 : Douleurs. Pas d'amaigrissement. Petit diabète bien équilibré. Même métier.

OBSERVATION N° 68

Monsieur OBER....., 45 ans (1968)

Pancréatite chronique scléro-atrophique

Antécédents : douleurs aiguës épigastriques profondes depuis dix ans, paroxystiques et capricieuses calmées par la morphine.
Aucun autre antécédent.

Opéré le 1er février 1968 - Pr. Hureau : Exploration pancréatique

- tête petite et dure avec noyaux
- corps et queue de consistance pierreuse; cholangiographie normale
- splanchnicectomie gauche

Suites : simples

le 24 février 1969 : Cure d'éventration post-opératoire.
. pancréas un peu moins ferme que précédemment.

le 15 février 1971 : Amélioration nette
. souffre toujours (2 à 3 crises douloureuses par an)
. pas de diabète - pas de diarrhée.
. pas d'amaigrissement - a repris son ancien métier.
Résultat moyen.

OBSERVATION N° 69

Monsieur RIC....., 38 ans

Pancréatite aiguë évoluée vers la chronicité (Histologie)

Antécédents : juillet 1966 : P A N = intervention d'urgence + traitement médical
août 1966 : faux kyste volumineux de la tête
marsupialisation suivie de fistule = acide lactique.

25 octobre 1966 - Pr. Hureau

- péripancréatite suppurée avec fusées rétropéritonéales.
- mise à plat - Drainage.

21 janvier 1967 : subocclusion

2 mars 1967 : collection du flanc gauche

19 mars 1967 :

- splénectomie
- pancréatectomie gauche
- cholécystostomie

Histologie : pancréatite chronique sur la queue et le corps.

7 avril 1967 : Décès

Anapath du pancréas (autopsie)

Pancréatite chronique prédominant sur la tête du pancréas sans nécrose.

En fait pancréatite ayant évolué sur un stade subaigu.

OBSERVATION N° 70

Monsieur YAH 41 ans (1968)

Pancréatite chronique calcifiante.

Antécédents : R.A.S.

Clinique : Syndrôme douloureux épigastrique et de l'hypocondre gauche depuis huit ans.

Opéré le 14 mai 1968 - Pr. Roux

- lésions prédominant sur le corps et la queue du pancréas.
- pancréatectomie gauche suivie d'anastomose pancréatico-jéjunale sur anse en Y + splanchnicectomie gauche.

Suites : simples

Diabète post-opératoire léger.

Février 1971 : . Diabète équilibré (glucophage + Daonil)
 . Diarrhée intermittente . Poids stable.
 . Douleurs intermittentes peu gênantes.
 . Même métier.
 Résultat moyen

OBSERVATION N° 71

Monsieur CHOK....., 40 ans

Pancréatite chronique calcifiante.

Lésions associées : . ulcus duodénal
 . diverticule de la fenêtre
 . éthylisme
 . diabète pré-opératoire

Clinique : Depuis cinq ans, douleurs épigastriques paroxystiques et costovertébrales gauches.
 Asthénie, anorexie, amaigrissement.

Opéré le 12 janvier 1968 - Pr. Roux

- pancréatite prédominant sur la tête
- calcification de la glande - Hydropancréatose.
- transsection du corps du pancréas avec montage en sandwich d'une anse en Y.

Echec = persistance des douleurs.

Réopéré le 19 juillet 1968 - Pr. Hureau

- splanchnicectomie gauche

Echec = asthénie, amaigrissement, douleurs, diarrhée, stéatorrhée.

Réopéré le 20 mai 1969 - Pr. Roux

- duodénopancréatectomie céphalique

Histologie: cirrhose pancréatique

DCD le 30 décembre 1969 : Diabète non équilibré. Douleurs.

Amaigrissement +++

Anorexie + hypoglycémie avec coma hypoglycémique.

OBSERVATION N° 72

Monsieur CHED....., 35 ans (1967)

Pancréatite chronique.

Antécédents : Ictère par hépatite

Migraines à répétition

Troubles digestifs d'origine "vésiculaire" depuis 1963 (31 ans).

Clinique : Douleurs permanentes depuis quelques semaines, irradiant dans le dos et vers l'omoplate gauche.

. Amaigrissement.

Opéré le 20 décembre 1967 - Pr. Roux

- splanchnicectomie gauche

- pancréas scléreux dans son ensemble avec induration et nombreux noyaux, les lésions portant surtout sur le corps et la queue.

Suites : simples

Revu en février 1969 : recul de un an et demi

Bon état général - Ne souffre plus - Suit un régime .

Revu le 12 mars 1970 = douleurs ?

OBSERVATION N° 73

Monsieur CHARB....., 41 ans

Pancréatite chronique éthylique.

Début des troubles en 1966

. Anorexie, amaigrissement (20 kg en un an)

. Douleurs abdominales transfixiantes

. Ethylisme +++

. Gastrite ; ulcère pylorique (?). Cadre duodéal élargi.

. Colite. Compression du cholédoque rétro-pancréatique.

Le 3 novembre 1966 - Ictère par rétention : intervention en dehors du service.

- gros kyste (du volume d'un poing) au niveau de la tête du pancréas
- queue et corps pancréatiques normaux
- R M P O : cholédoque dilaté. Pas de calculs. Aucun passage duodénal.
- anastomose kysto-jéjunale.
- cholécystectomie + sphinctérotomie.

En 1969 : Trois poussées d'angiocholite.
Nouvel amaigrissement.
Arrêt de l'alcool.

Le 23 janvier 1970 : nouvelle intervention - Pr. Hureau

- le pancréas est augmenté de volume dans son ensemble.
- R M P O : sténose oddienne
cholédoque et voies biliaires susjacentes dilatées,
deux calculs intracholédociens.
- Ablation des calculs suivie d'anastomose hépatico-duodénale.

Suites : simples

Février 1971 : va bien . Douleurs intermittentes (trois fois par mois). Nettement amélioré.
Pas de diabète. Pas de diarrhée. Poids stable.
Aucune manifestation biliaire

OBSERVATION N° 74

Monsieur JAN....., 44 ans

Pancréatite chronique céphalique pseudotumorale.

Lésions associées :- hernie hiatale

Clinique : depuis trois ans = signes de sténose duodénale avec douleurs épigastriques à type de crampes, associées à des vomissements sans périodicité nette.
. récemment : douleurs épigastriques , vomissements, amaigrissement.

Radio : voie biliaire normale
. sténose du 2ème duodénum sus vatérienne.

diagnostic pré-opératoire : tumeur de la tête pancréatique.

Opéré le 8 juin 1967 - Pr. Vayre

- Duodénopancréatectomie céphalique.

Histologie : lésions de pancréatite chronique
. aucune lésion tumorale
. duodenite hypertrophique.

Suites : immédiates simples

Va bien pendant trois ans.

1970 : Hypoprotidémie et hypoalbuminurie - Hypothyroïdie.
Mauvaise digestion des graisses mais appétit conservé et selles pratiquement normales.

Rééquilibration du régime alimentaire

1971 : Va bien au point de vue abdominal et pancréatique.
Bon résultat.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

" Sont considérés comme pancréatites chroniques tous états de sclérose pancréatique soit focale, soit segmentaire, soit diffuse, entraînant une destruction ou une diminution plus ou moins importante du contingent parenchymateux".

Pour la classification, nous adopterons comme schéma celle d'Etienne Martin.

C'est en effet celle qui nous a paru la plus simple et surtout celle qui permettait de ranger en son sein la totalité de nos observations; elle ne fait intervenir en effet que des caractères anatomiques macro et microscopiques, sans tenir aucun compte à priori de l'étiologie et de la physiopathologie. De plus, cette classification est le résultat de l'analyse de 230 cas de sclérose pancréatique particulièrement représentatifs et étudiés avec rigueur et précision.

Schématiquement, il faut opposer deux grands groupes de pancréatites chroniques :

1) Les pancréatites scléreuses interstitielles diffuses

E. Martin en relève 46 cas qui correspondent à une scléroatrophie pancréatique diffuse ;

. macroscopiquement, le pancréas est peu remanié ou scléroatrophique

. microscopiquement, il s'agit d'une fibrose acineuse non mutilante, sans distension canalaire ; elle touche la totalité de la glande et les lésions se retrouvent strictement identiques et au même stade à tous les niveaux de la glande.

Aucune de nos 74 observations n'entre dans le chapitre de ces pancréatites qui restent des affections silencieuses et des découvertes d'autopsie.

S'agit-il d'une conséquence de troubles métaboliques, tels que l'hypoprotidémie ou d'un "vieillissement prématuré de la glande au cours de certaines affections. La solution du problème serait peut-être dans une étude systématique macro et microscopique du pancréas au cours d'affections très diverses.

2) Les pancréatites scléreuses interlobulaires segmentaires :

Elles représentent le groupe le plus important.

L'intensité des manifestations anatomocliniques, le caractère mutilant des lésions histologiques expliquent que ce soit ces formes qui sont les plus intéressantes à étudier.

Nos 74 observations sont à ranger dans ce chapitre et ceci en dehors de toute considération anatomique, clinique ou étiologique.

Leurs caractères anatomiques

La palpation du pancréas au cours de l'intervention, les constatations de quelques autopsies permettent de situer la lésion pancréatique.

A) le siège des lésions

- les lésions siègent surtout au niveau de la tête : dans 66 cas celle-ci était intéressée et dans 39 cas, celle-ci était seule intéressée.
- le corps est plus rarement touché : seul (3 cas) ou faisant partie de formes diffuses (24 cas)
- quant à la queue, dans un cas seulement, elle était seule touchée, mais le plus souvent, il s'agit de lésions touchant :
 - . soit le corps et la queue : 7 cas
 - . soit la totalité de la glande : 4 cas

Au total

il semble que l'on retrouve des lésions touchant tous les segments de la glande, avec une prédominance nette, en dehors des formes diffuses, pour la tête pancréatique.

B) les lésions macroscopiques

- 1) l'atrophie : 6 cas seulement
- 2) l'hypertrophie : $23 + 5 = 28$ cas sur 74

Les modifications du volume pancréatique ne représentent pas l'essentiel de l'affection et la lésion prédominante est constituée par une induration pancréatique avec noyaux de sclérose pancréatique mise en évidence par la palpation = 50 cas.

Dans 11 cas, nous avons découvert d'autre part des formations pseudokystiques qui touchaient la tête dans six cas, communiquant ou non avec le système excréteur pancréatique. Ces formations étaient extra-pancréatiques dans quatres cas.

Dans trois cas enfin, le pancréas était macroscopiquement normal à la palpation alors qu'il existait des calcifications pancréatiques avec une importante dilatation du Wirsung et une oddite.

La palpation pancréatique n'est donc pas tout et il faut s'aider non seulement de l'exploration manuelle per opératoire, mais aussi des explorations radiologiques.

Les lésions élémentaires qui touchent le pancréas intéressent chacun des trois constituants de la glande :

- le système canalaire,
- l'armature mésenchymateuse,
- le parenchyme glandulaire.

1. Le système canalaire :

- . Son atteinte est mise en évidence par la wirsungographie per ou post opératoire
- . sa réalisation n'est pas toujours facile et on ne la réserve qu'aux formes sévères de pancréatites (47 cas).
- . Nous avons pratiqué 28 fois cette pancréatographie au cours de nos 74 observations
- . ces études radiologiques font apparaître la fréquence de la dilatation wirsungienne en amont d'un obstacle. Cet obstacle a pu être objectivé dans un certain nombre de cas :
 - il est rarement vatérien : un cas
 - le plus souvent, c'est au niveau de la tête pancréatique qu'il se situe : 13 cas.
- . Enfin, la dilatation est parfois irrégulière, réalisant un

aspect moniliforme du trajet du Wirsung qui est le siège de zones rétrécies et de zones dilatées = 7 cas.

. les branches de division du canal principal et les canaux secondaires sont très souvent remaniés avec images d'acinis en flaqes très caractéristiques = 7 cas.

Quand toutes ces anomalies sont plus ou moins réunies sur le même pancréas, elles réalisent un aspect en arbre mort assez stéréotypé et qui, pour E. Martin représente le caractère commun à toutes les pancréatites majeures qu'il a examinées.

La lithiase n'est pas rare :

Parmi les 47 observations de pancréatites sévères, la pancréatographie pratiquée 19 fois a permis de découvrir 8 cas de lithiase wirsungienne. l'aspect des calculs est d'ailleurs très particulier : ce sont des calculs blanchâtres très souvent incrustés dans la paroi du Wirsung, irréguliers, hérissés d'aspérités et dont l'ablation est souvent difficile.

D'autre part, des calcifications de la glande ont été notées dans 20 cas sur 47 ; la topographie de ces calcifications est toujours strictement intracanalalaire. En effet, elles siègent dans les canalicules excréteurs qui persistent irrégulièrement dilatés et encombrés de bouchons muqueux.

Histologiquement, on retrouve toujours sur les coupes les variations de calibre des canaux et surtout on note fréquemment des lésions inflammatoires péricanalaires associées.

Les canalicules périphériques, ayant perdu toute signification fonctionnelle, voient leur épithélium s'atrophier et surtout subissent une métaplasie épithéliale mucoïde ; la lumière des canaux est le plus souvent obstruée par des débris amorphes qui représentent les moules protéïques qui constitueront ultérieurement par adjonction de couches de carbonate de chaux, les calcifications pancréatiques.

L'apparition de ces calcifications pancréatiques représente donc l'évolution normale de toute pancréatite et il semble qu'il n'y a pas lieu d'individualiser comme maladie particulière " la pancréatite calcifiée ".

Toute pancréatite chronique évoluera donc avec une assez grande fréquence vers une forme calcifiante, l'apparition des calcifications étant plus ou moins rapide.

2. L'armature mésenchymateuse :

L'étude histologique a été faite 24 fois sur 47 cas de pancréatites graves.

- . dans 17 cas seulement, elle a pu donner des résultats positifs
- . dans 7 cas, les résultats ont été négatifs en raison de la difficulté de ramener un fragment pancréatique suffisant aux fins de biopsie.
- . 22 fois, il n'a pas été pratiqué d'examen histologique
- . 18 fois, le diagnostic macroscopique évident complété par l'image pancréatographique a fait juger inutile une biopsie.
- . deux fois, il s'agissait d'un faux kyste drainé
- . une fois, d'une nécropsie faite ayant confirmé le diagnostic, mais non suivie de prélèvement.

Ces lésions retrouvées à l'examen histologique des 17 cas positifs sont assez stéréotypées : il existe dans tous les cas une sclérose dont la topographie est nettement périlobulaire. Cette sclérose suit en effet les axes vasculaires principaux et s'étale à la périphérie du lobule.

Dans certains cas avancés, la sclérose est mutilante et interstitielle et aboutit à la constitution d'un bloc fibreux qui a perdu tout caractère fonctionnel.

Cette fibrose est inégalement répartie dans le pancréas et contient en son centre des reliquats de foyer de nécrose, faux kystes nécrotiques ou zones d'abcédation intrapancréatiques en voie de cicatrisation.

De plus, il existe une sclérolipomatose péripancréatique, une hyperplasie des nerfs et des lésions vasculaires importantes : les artères sont porteuses de signes d'endartérite ou sont thrombosées, ce qui explique que certains ont pu voir dans ces lésions une étiologie possible à la pancréatite dite primitive et d'autre part ont étudié la fréquence des pancréatites chroniques chez des sujets porteurs d'artérite des membres inférieurs ou d'autres territoires.

Il semble malgré tout qu'il s'agisse de lésions consécutives à la sclérose importante et mutilante qui touche le mésenchyme des tissus extra et intra pancréatiques et non de lésions artérielles primitives.

L'artériographie des artères pancréatiques permet de mettre en évidence ces anomalies.

Quant aux veines, elles sont notablement raréfiées et leur paroi amincie fait corps avec la sclérose.

3. Les lésions du parenchyme

Elles présentent des variations très importantes tant au point de vue de leur topographie que de leur intensité au sein d'une même glande. Leur topographie est lobulaire et segmentaire ; certains groupes d'acinis subnormaux voisinent avec d'autres qui sont le siège d'une dédifférenciation ou qui ont perdu tout aspect définissable.

Cette atteinte en damier, variable dans le même lobule et d'un lobule à l'autre, permet de décrire au mieux l'inégalité de la répartition des lésions et fait penser que la lésion primitive ne semble pas se situer au niveau du parenchyme lui-même, mais plutôt au niveau de l'armature mésenchymateuse. En effet, il semblerait plutôt que le parenchyme glandulaire soit dissocié et étouffé par le développement du tissu fibreux.

Quant aux ilots de Langerhans, ils résistent mieux que les acinis et peuvent apparaître indemnes dans le désert de la sclérose.

Les trois groupes de lésions élémentaires que nous venons de décrire se retrouvent associés dans toutes les pancréatites majeures à des degrés divers.

Selon la prédominance de tel ou tel facteur, différents aspects pourront être individualisés.

- Au maximum : cirrhose pancréatique localisée ou diffuse.
- Pancréatite scléro-atrophique ou hypertrophique.
- Pancréatites calcifiantes ou non, sans que la présence de calcifications puisse d'ailleurs permettre d'individualiser sur le plan histologique une forme particulière.
- Pancréatites s'accompagnant d'une ectasie canaliculaire importante (hydropancréatose).

ETIOLOGIE

Les pancréatites chroniques constituent un même groupe lésionnel commun à des étiologies différentes.

La différenciation qui était établie entre pancréatites chroniques calcifiantes et non calcifiantes ne semble plus être de mise ; en effet :

- 1) on ne peut retrouver aucun argument étiologique en faveur de l'une ou l'autre forme.
- 2) la présence au sein des canalicules pancréatiques de matrices protéïques constamment retrouvées permet de concevoir que telle pancréatite non encore calcifiée se transformera plus ou moins rapidement en une pancréatite calcifiante par le simple dépôt de carbonate de chaux sur le moule protéïque intracanaliculaire. La richesse en sels de calcium du parenchyme pancréatique vient encore renforcer cette hypothèse.
- 3) Les calcifications peuvent apparaître à tout moment de l'évolution d'une pancréatite chronique ; elles deviennent visibles sur les radiographies plusieurs années après le début de la maladie et il n'est pas rare de dépister de nouvelles calcifications sur un pancréas dont on a pu prendre des clichés à plusieurs années d'intervalle.

Des calcifications peuvent apparaître dans le pancréas résiduel laissé en place lors d'une première intervention.

- 4) Histologiquement, les altérations sont identiques dans les deux cas :

. la pancréatique lithiasique comporte une mutilation parenchymateuse souvent importante, des infiltrats inflammatoires diffus, nodulaires ou péricanalaires, plus abondants. Mais ceci concorde avec une durée d'évolution plus élevée de la maladie.

Tous ces faits semblent donc plutôt réunir dans un même cadre les pancréatites calcifiantes et non calcifiantes et anéantir tous les essais de classification qui ont pu tenir compte de ces calcifications dans leur génèse.

Il faut cependant essayer de rechercher la cause de cette lésion.

La pancréatite chronique au sens anatomopathologique du terme correspond à un processus inflammatoire à évolution subaiguë et chronique qui touche le parenchyme pancréatique.

La sclérose mutilante qui constitue le substratum anatomique de l'affection ne peut trouver son origine que dans l'inflammation. Elle constitue le fondement même de la pancréatite chronique et ce n'est qu'une application d'une loi de pathologie générale que d'admettre une filiation entre cette inflammation avec suffusions oedémateuses et infiltrats et la sclérose.

L'une constitue la cicatrice de l'autre et les lésions de nécrose histologique ne peuvent guérir qu'en se transformant en coulées scléreuses dont l'importance est fonction de l'atteinte initiale, de son intensité, de sa durée, de sa répétition éventuelle.

L'étude de nos 74 observations permet d'emblée de différencier deux grands groupes de pancréatites :

- 1) les pancréatites qui accompagnent une affection des voies biliaires extra-hépatiques,
- 2) les pancréatites où on ne peut retrouver comme primum movens une lésion biliaire.

I. - Les pancréatites satellites de lésions biliaires

Nous avons réuni 27 observations dont l'étude, malgré leur petit nombre, rejoint les résultats des statistiques importantes déjà publiées.

A) Sexe : 13 hommes et 14 femmes

B) Age : 18 malades ont entre 45 et 60 ans, 5 entre 60 et 70 ans.

On retrouve donc dans cette série sans qu'il soit possible d'établir un pourcentage, une moyenne d'âge qui se situe aux environs de 50 ans .

C) Etude des lésions et facteurs associés :

1/ alcoolisme : aucun cas

2/ diabète préopératoire : aucun cas

3/ pancréatite aiguë ou subaiguë : 5 cas

4/ diverticule duodénal : 1 cas

5/ lésions des voies biliaires : a) cholécystite = 19 cas

b) lithiase du cholédoque = 4 cas

dont 1 cas isolé

3 cas associés à une lithiase vésiculaire

c) oddites = 12 cas

dont 2 cas où la lésion oddienne était isolée
et 10 cas où l'oddite s'associait à une autre
lésion biliaire.

d) enfin : 2 cas de dyskinésie cervicocystique.

D) le siège des lésions est assez caractéristique de ces pancréatites : dans tous les cas elles intéressent la tête du pancréas. Celle-ci est seule intéressée dans 24 cas sur 27 et dans les trois autres cas il s'agit de formes diffuses touchant la totalité de la glande.

E) Macroscopiquement

. Dans 18 cas, il s'agit de nodules scléreux qui se traduisent par une induration limitée du parenchyme céphalique.

. Dans 6 cas, il existe une hypertrophie avec induration et nodules scléreux parsemant toute la tête pancréatique.

. Dans trois cas, les lésions intéressaient la totalité de la glande.

. Dans un cas seulement il existait des calcifications radiologiques

. Trois fois, en plus de lésions évidentes de pancréatite chronique, on a noté un oedème pancréatique et péripancréatique (22,28,34). Cette réaction oedémateuse était donc surajoutée aux lésions pancréatiques anciennes et marquait donc certainement la souffrance pancréatique satellite de la lésion biliaire.

F) Microscopiquement

Trois fois seulement, une biopsie a été pratiquée, donnant une fois un renseignement positif. Ceci est dû au caractère évident des lésions dans la plupart des cas et aussi au fait qu'il est peut-être dangereux et non nécessaire de pratiquer une biopsie sur un pancréas au cours du traitement d'une affection biliaire simple, ce geste risquant à lui seul d'entraîner une poussée de pancréatite aiguë et des complications post-opératoires. Cette conduite est d'autant plus compréhensible

que bien souvent les examens radiologiques per opératoires aidés de l'exploration manuelle et visuelle du pancréas après décollement duodéno pancréatique sont en général suffisants pour conclure à la réalité des lésions pancréatiques.

G) L'étude radiologique des canaux pancréatiques

Elle a été réalisée grâce à une pancréatographie per ou post opératoire.

Dans tous les cas, le cathétérisme du Wirsung a été effectué par voie transduodénale avec abord de la papille suivi d'une injection du canal à contre courant.

9 observations ont bénéficié de cette wirsungographie :

- 3 fois elle était normale (obs. 22, 34, 35) alors qu'il existait un calcul enclavé du vater avec poussée de pancréatite oedémateuse diffuse et plusieurs noyaux indurés de la tête, une oddite avec pancréatite nodulaire céphalique en poussée oedémateuse, une induration nette de la tête pancréatique augmentée de volume.
- 2 fois, le Wirsung était dilaté (obs. 3 et 10). Cette dilatation portait sur la partie terminale du Wirsung dans les deux cas.
- 4 fois, des déformations portant sur le trajet du canal ont pu être notées : aspect maculaire de la partie distale du pancréas, trajet rigide, aspect en marche d'escalier avec trajet anguleux, aspect cintré.

Dans ces 5 cas, un obstacle oddien a pu être noté : il existait toujours en effet une papillite scléreuse plus ou moins intense qui constituait depuis plusieurs années un obstacle à l'écoulement du suc pancréatique.

Il est difficile de conclure sur l'étude de neuf observations ; mais il semble qu'une oddite scléreuse évoluant depuis plusieurs années est seule capable de donner un retentissement en amont ; un calcul de l'ampoule de Vater ne retentit pas sur le Wirsung quand son enclavement est récent.

D'autre part, une lésion histologique de l'Oddi à type de fibrose et de sclérose peut retentir sur le canal pancréatique alors qu'elle ne touche que peu le canal biliaire. S'agit-il de lésion portant essentiellement sur le sphincter propre du canal de Wirsung ?

D'autre part, il ne faut pas méconnaître les caractères d'ectasie canalaire par sclérose rétractile de voisinage ou par atteinte de l'armature musculaire.

H) L'étude des voies biliaires :

Elle a été pratiquée 26 fois sur 27 cas ; le seul cas où cette étude ne fut pas faite a bénéficié d'une pancréatographie. Dans tous les cas, cette étude a été faite par cholangiographie per ou post opératoire avec manométrie.

- 11 fois, l'axe biliaire était le siège d'une dilatation en amont d'un obstacle.

Nous n'avons pas noté de rétrécissement diffus du cholédoque .

- dans 6 cas, il existait un rétrécissement terminal net avec aspect en lame de sabre du cholédoque rétropancréatique.

Jamais une amputation complète du cholédoque rétropancréatique n'a pu être mise en évidence.

Il existait une oddite radiographique dans six cas.

- 3 fois, il existait un calcul enclavé au niveau de l'ampoule de Vater.

- 4 fois, un important reflux dans le canal de Wirsung a été noté à l'étude des cholangiographies : 2 fois, le Wirsung était de calibre et de forme normale (16, 41), mais dans 2 cas, le canal s'est avéré pathologique :

Observation n° 3 : gros reflux avec dilatation importante de la partie terminale

Observation n° 20 : la pancréatographie a montré un trajet anguleux avec aspect en marche d'escalier.

- 7 fois enfin, le cholédoque était normal (obs. 16, 20, 35, 40, 50, 52, 11).

L'étude de ces 7 observations permet de noter cependant des lésions nettes de pancréatite chronique objectivées par la palpation de la tête pancréatique et par la wirsungographie.

Parmi ces observations, l'examen histologique de la papille oddienne après sphinctérotomie a montré des lésions de papillite subaiguë en voie de fibrose dans trois cas ; il existait d'autre part trois cas de cholécystite lithiasique évoluant depuis plusieurs années avec antécédents ictériques et amaigrissement et

un cas de dystonie cervicocystique avec amaigrissement fièvre et ictère.

Malgré l'aspect normal de la cholangiographie per opératoire, l'étude de ces sept observations permet de noter des lésions biliaires nettes qui ont pu, à un moment de leur évolution, engendrer la lésion pancréatique.

L'étude manométrique et radiographique de la voie biliaire permet donc souvent de déceler une lésion nette de l'arbre biliaire. Mais dans quelques cas, il existe des lésions infra-radiologiques dont les conséquences pancréatiques sont analogues.

L'obstruction des voies biliaires, la maladie oddienne, la lithiase biliaire peuvent donc à un moment ou à un autre avec une intensité variable agir sur la fonction excrétrice du pancréas et déclencher des lésions de l'arbre excréteur pancréatique. Les lésions s'accompagnent de poussées inflammatoires exsudatives qui vont aboutir progressivement à des lésions de sclérose essentiellement périlobulaires.

Il nous a d'ailleurs été possible de constater de telles lésions dans cinq cas (Obs. 28, 52, 22, 34, 54) ; en effet, au cours de l'intervention, Il a été trouvé des lésions de pancréatite oedémateuse diffuse prédominant au niveau de la tête avec cyto-stéatonécrose dans deux cas ; à ces lésions aiguës étaient associées des lésions plus anciennes sous la forme de nodules scléreux au niveau de la tête pancréatique. Dans tous ces cas, l'amyplasémie était nettement augmentée.

Il semble donc probable que les lésions scléreuses et indurées du pancréas étaient la conséquence de la cicatrisation de lésions aiguës ou subaiguës survenues auparavant.

Le facteur irritatif que représente la lésion biliaire est donc certain. Cette irritation pancréatique est comparable certainement à de nombreuses expériences qui ont abouti à la constitution de lésions de pancréatite chronique :

- l'obstruction incomplète du Wirsung réalise une affection évocatrice de la maladie pancréatique, le mode d'obstruction le plus nocif semblant être l'occlusion chronique intermittente ;
- le processus morbide engendré par une hyperpression intermittente au niveau des voies excrétrices du pancréas semble être le plus réversible. La levée de l'obstacle entraîne une stabilisation des lésions et supprime surtout les récidives

de pancréatite oedémateuse ou subaiguë.

L'évolution de ces pancréatites satellites de lésions biliaires vient d'ailleurs confirmer ce fait : il est en effet rare que les lésions pancréatiques continuent à évoluer quand l'obstacle biliaire a été supprimé alors qu'il était seul en cause.

Parmi les pancréatites associées à des lésions de l'appareil biliaire, il y a probablement lieu d'isoler enfin les pancréatites secondaires où la lésion pancréatique est induite par la lésion vésiculaire ou cholédocienne préalable, et les pancréatites satellites pour lesquelles il n'y a pas de relation de cause à effet aussi évidente.

II. Les pancréatites dites "Primitives"

Nous en avons réuni 47 observations

A) Sexe : le premier point à noter est la fréquence plus grande chez l'homme : 40 hommes et 7 femmes.

B) Age : Deux faits sont à considérer :

- 1) l'âge où l'on a vu le malade pour la première fois
23 cas de moins de 45 ans avec une majorité de 30 à 40 ans : (15 cas), et plus de la moitié des cas (28 cas) de 30 à 50 ans.

La moyenne d'âge semble se situer aux environs de 46 ans.

- 2) l'âge du début des troubles pancréatiques :
 - avant 30 ans = 9 cas
 - de 30 à 35 ans = 12 cas
 - avant 35 ans = 21 cas, soit près de la moitié des cas.

Le début des troubles touche donc très souvent des sujets jeunes, ce qui tend déjà à différencier les pancréatites dites "primitives" des pancréatites biliaires.

C) Etude des lésions et facteurs associés :

- 1) Alcoolisme : 18 cas d'alcoolisme certain dont 12 cas très marqués ont été relevés.

Il n'y a pas, malgré ce fort pourcentage de cas, lieu d'individualiser des pancréatites alcooliques. Il existe en effet de grandes variations d'un malade à un autre dans l'évolution des pancréatites chroniques ; certains éléments sont susceptibles

d'accélérer l'évolution de la maladie et par là même de l'aggraver ; l'alcoolisme est sûrement un facteur favorisant, mais ne doit pas être considéré comme un facteur pathogénique en soi. Plusieurs arguments en témoignent :

- a) la fréquence de l'alcoolisme en France,
- b) les vérifications nécropsiques de cirrhotiques, pour la plupart alcooliques, ne montrent pas souvent de lésions de de pancréatite chronique associée.
- c) parmi les sujets que nous avons considéré comme éthyliques, cinq seulement présentaient une atteinte hépatique sévère.
- d) le jeune âge de certains malades laisse à penser que chez eux l'intoxication éthylique n'est peut être pas en cause.

D'autre arguments viennent cependant prouver le rôle de l'intoxication alcoolique :

- a) l'alcool peut induire une poussée de pancréatite aiguë ou subaiguë exsudative ou hémorragique dont on ne connaît pas le mécanisme précis. Cette poussée peut alors constituer le point de départ d'une pancréatite subaiguë à poussées successives.
- b) l'alcool, au contact de la muqueuse duodénale du chien déclenche une hypertonie oddienne associées à une hyper-sécrétion pancréatique (Menguy)
- c) on trouve fréquemment des bouchons protéïques dans les canaux ~~excréteurs~~ de sujets alcooliques porteurs de pancréatite chronique ; ces bouchons protéïques en se chargeant de carbonate de chaux sont à l'origine des calcifications pancréatiques ; leur origine est encore inconnue mais certains ont avancé que leur apparition était secondaire à une modification de la composition du suc pancréatique sous l'influence de l'alcool.
- d) Trémolières, Carré, Scheggia, Potet et Martin ont pu provoquer chez le rat des pancréatites aiguës hémorragiques par administration d'éthanol. Mais les lésions avaient complètement régressé sur les animaux sacrifiés tardivement.

De tous ces arguments on peut tirer quelques conclusions :

- l'alcool ne semble pas être un facteur étiologique de la pancréatite chronique,

- mais il est capable de provoquer une poussée de pancréatite aiguë sur un sujet sain et peut donc être incriminé avec certitude dans le déclenchement des poussées qui surviennent au cours de l'évolution d'une pancréatite constituée.

Il faut donc plutôt le considérer comme un facteur révélateur des poussées, plutôt que comme le primum movens de l'affection.

- Enfin, il est un point important à noter : parmi les 12 observations où une intoxication éthylique importante est notée, on observe les résultats suivants :

- . 5 décès, tous de cause pancréatique
- . 3 mauvais résultats
- . 3 bons résultats
- . 1 cas avec recul insuffisant.

Le nombre de décès relativement élevé dans cette catégorie de malades est frappant ; en effet, huit malades sur 47 sont morts de cause pancréatique et parmi eux, cinq étaient des éthyliques notoires.

La gravité de la pancréatite chronique semble donc plus marquée encore chez ces sujets.

2) Diabète pré-opératoire : 5 cas

Dans trois cas, il s'agissait d'un diabète important nécessitant pour son équilibration des doses d'insuline non négligeables.

Dans deux cas, la courbe d'hyperglycémie provoquée était de type diabétique.

3) Pancréatite aiguë ou subaiguë : 22 cas

Parmi ces 22 observations qui correspondent à la présence d'une poussée subaiguë sur un pancréas porteur de lésions chroniques manifestes, il faut isoler huit observations qui sont particulièrement intéressantes sur le plan étiologique (14, 17, 59, 57, 62, 64, 69, 27) :

Il s'agit de pancréatites aiguës hémorragiques qui ont évolué au stade de la pancréatite chronique vérifiée chirurgicalement.

La durée d'évolution entre la première crise de pancréatite aiguë hémorragique et le stade de pancréatite chronique est très variable : de 1 à 25 ans.

Parfois, un seul épisode-aigu suffit pour entraîner des lésions chroniques. (observ. 14)

Dans six cas, on note dans les antécédents deux crises de pancréatite hémorragique dont la première a été opérée.

Dans tous ces cas, l'étiologie de la pancréatite chronique est facilement attribuée à la pancréatite aiguë dont la cicatrisation progressive est l'évolution normale.

Dans le déterminisme des lésions observées, il est certain que la pancréatite aiguë cicatrisées ne crée pas toutes les lésions ; en effet, des poussées douloureuses épigastriques ont toujours été notées au cours de la période qui sépare le premier épisode de la constatation des lésions chroniques.

De tels faits tendent donc à prouver que la pancréatite aiguë est une étape initiale à la constitution de certaines pancréatites chroniques.

Parmi les 14 autres observations où nous avons pu constater la présence simultanée de phénomènes inflammatoires et scléreux, nous n'avons pu retrouver dans leurs antécédents un épisode de pancréatite aiguë hémorragique et nécrotique vérifié chirurgicalement ; s'agit-il de pancréatite subaiguë à rechutes déjà accompagnée de sclérose glandulaire ou d'une pancréatite chronique encore susceptible de présenter des poussées inflammatoires subaiguës ? Nous pensons qu'il s'agit d'un faux problème et que dans ces cas on peut dire que la filiation des deux formes aiguës et chroniques de pancréatite est certaine.

Les différentes observations cliniques viennent confirmer des faits qui ont pu être démontrés avec certitude chez l'animal ; les arguments expérimentaux sont les suivants :

a) J. HUREAU, E. MARTIN, P. VAYRE, M. AUDHOUI et M. ROUX ont mis au point une technique expérimentale qui permet d'obtenir chez le chien, pratiquement à coup sûr, une pancréatite aiguë hémorragique et nécrosante dont les lésions anatomopathologiques sont superposables à celles que l'on observe chez l'homme ; la pancréatite est déclenchée par l'injection dans le canal pancréatique principal d'un mélange de bile et de "pancréase" (mélange de ferments pancréatiques contenant 2% de trypsine, 10% d'élastase-élastomucoprotéinase, 0,3% de ribonucléase et 25% d'alphachymotrypsine).

La pancréatite constituée a été vérifiée macroscopiquement et microscopiquement dans 88 cas sur 90 ; sans traitement, elle évolue dans 9 cas sur 10 vers la mort.

Parmi 40 animaux traités médicalement dans les suites immédiates de la pancréatite aiguë, 30 ont survécu ; dans tous les cas les auteurs ont assisté à une évolution rapide et stéréotypée vers la pancréatite scléreuse atrophiante aboutissant à l'aspect caractéristique de la cirrhose pancréatique ; les lésions constatées à l'examen histologique sont les mêmes que celles retrouvées chez l'homme.

Toutes ces lésions ont été retrouvées sur les animaux qui ont été sacrifiés au 45ème jour.

Ainsi il est prouvé que :

- . les lésions nécrosantes touchant les éléments acineux du parenchyme glandulaire pancréatique évoluent inexorablement vers la pancréatite chronique scléro-atrophiante ; les lésions anatomiques initiales évoluent en effet pour leur propre compte même en l'absence de toute nouvelle agression.

- . les lésions cicatricielles peuvent constituer le point de départ de nouveaux épisodes subaigus.

b) d'autres expérimentations ont été faites en injectant dans le canal pancréatique du chien différents produits : solution salée isotonique avec encre de Chine, chlorure de sodium à 9%, mélange de bile et de trypsine active, huile d'olive.

Tous ces essais se sont soldés par la constitution de lésions allant de la pancréatite oedémateuse simple à la pancréatite hémorragique grave. Les lésions d'oedème interstitiel constatées ont toujours été spontanément résolutes et il semble qu'elles ne laissent de lésions scléreuses interstitielles sans gros retentissement parenchymateux qu'en cas de suffusion hémorragique associée.

A cette étude, il faut opposer celles de certains auteurs Marseillais (H.SARLES) qui contestent fortement les rapports de la pancréatite aiguë et de la pancréatite chronique.

Une étude basée sur l'évolution de 100 cas de pancréatite aiguë grave vérifiés chirurgicalement permet de retrouver :

- . 26 cas décédés lors de la première crise et que l'on peut éliminer puisqu'on ne peut savoir s'ils auraient ou non évolué vers la pancréatite chronique ,

- . 17 cas de pancréatite aiguë à rechutes dont 7 cas de lithiase biliaire qui sont donc à priori des pancréatites satellites de lésions biliaires et qui ont rétrocedé après ablation des calculs ; 6 cas de kystes nécrotiques dont on ne connaît pas l'évolution ultérieure ; 1 récurrence inexpliquée, 1 évolution vers la pancréatite chronique par obstruction cicatricielle du Wirsung
- . 21 cas de pancréatites oedémateuse dont on sait qu'elles n'évoluent pas vers la sclérose pancréatique de façon régulière
- . 57 cas de guérison sans récurrences,
 Parmi ces 57 cas , 42 cas ont pu être étudiés avec un recul de 2 à 10 ans ce qui suppose que 15 cas avaient un recul inférieur à ce délai.
 - parmi ces 42 cas, 15 cas seulement sont étudiés depuis plus de quatre ans, or nous avons vu, dans les quelques cas de pancréatites chroniques que nous avons définis comme secondaires à une pancréatite aiguë, que le délai d'apparition de la maladie variait de un an à 25 ans.

En résumé, sur une statistique de 74 cas de pancréatites aiguës ayant survécu, il semble que les auteurs ne retiennent qu'un seul d'évolution vers la pancréatite chronique ; ces faits leur font penser que la maladie que le chirurgien appelle pancréatite aiguë n'évolue pratiquement jamais au stade de la chronicité.

Néanmoins des arguments cliniques et expérimentaux permettent d'affirmer que certaines pancréatites chroniques trouvent leur origine dans une pancréatite aiguë hémorragique et nécrotique ; mais une telle évolution n'explique pas tout. En effet, bon nombre de pancréatites primitives ne peuvent correspondre à ce schéma ; s'agit-il de pancréatites subaiguës sans manifestations cliniques nettes qui passent progressivement à la chronicité ou s'agit-il de pancréatites d'emblée chroniques ?

4) Diverticule duodénal : 5 cas

parmi lesquels une péridiverticulite a pu être notée dans deux cas. Une seule fois l'exérèse du diverticule a été réalisée.

5) Ulcères gastroduodénaux : 11 cas

Mais les lésions de pancréatite chronique ne sont pas celles que l'on peut voir au contact d'ulcère perforé bouché dans le pancréas qui s'accompagne d'un foyer de pancréatite localisée.

Il s'agit de pancréatite touchant la glande à distance de l'ulcère ; aucun rapport direct ne peut être incriminé ; le seul facteur qui peut les réunir est peut-être l'alcoolisme, puisque six cas d'entre eux étaient porteurs d'une intoxication éthylique marquée.

6) Cancer du pancréas associé :

Aucun cas dans notre statistique. En effet, il est certain qu'en amont d'un cancer, on trouve souvent des lésions de pancréatite ; ces lésions peuvent s'expliquer par la stase, produite en amont de l'obstacle cancéreux ; mais le cancer peut se développer sur un pancréas scléreux et déjà le siège d'une pancréatite chronique évoluant à bas bruit et ayant précédé le cancer. Les considérations thérapeutiques sont différentes et font que nous n'avons pas inclus ces cas dans nos observations.

7) Affection parathyroïdienne :

Aucun cas, ce qui, étant donné la rareté d'une telle affection et le petit nombre de nos observations, ne permet pas de conclure.

Dans plusieurs cas, nous avons pratiqué des dosages de la calcémie et de la phosphorémie, fait pratiquer dans des services spécialisés des bilans phosphocalciques complets ; nous n'avons jamais retrouvé d'hyperparathyroïdie.

Il est cependant certain qu'une relation entre les deux affections existe ; MYXTER relate 51 cas de pancréatites avec hyperparathyroïdie.

8) Lésions des voies biliaires

L'étude histologique de la papille oddienne effectuée systématiquement a montré dans 7 cas des lésions d'oddite chronique dystrophique.

Trois observations de lithiase de la voie biliaire principale ont été notées ; dans tous les cas, il s'agissait de lésions secondaires à la pancréatite chronique ; c'est pourquoi nous

les avons classé dans les pancréatites dites "primitives". (32,48,73)

9) Autres lésions associées

- a) hernie hiatale : 3 cas
- b) tuberculose pulmonaire : 4 cas
- c) épanchement pleural : 1 cas
- d) cirrhose biliaire : 1 cas

Aucune conclusion particulière n'est à tirer de ces chiffres, si ce n'est la relative fréquence de la tuberculose pulmonaire.

D) Le siège des lésions

Il est bien différent de celui des pancréatites dites "biliaires".

- 39 fois sur 47, les lésions touchaient la tête de la glande et dans 15 cas celle-ci était seule intéressée, soit dans un tiers des cas.
- 22 fois sur 47, la totalité du pancréas était touchée, soit la moitié des cas.
- 7 fois, nous avons noté une pancréatite touchant le corps et la queue de la glande, soit une fois sur sept.

Une répartition donc très homogène au sein du pancréas qui s'oppose donc aux pancréatites biliaires dont la localisation était presque exclusivement céphalique.

E) Macroscopiquement :

24 formes hypertrophiques et seulement 6 formes atrophiques. Dans les autres cas, le volume pancréatique semblait macroscopiquement normal.

La lithiase du Wirsung a été notée dans huit cas.

Vingt fois, des calcifications intéressant la glande en général ont été retrouvées avec les caractéristiques que nous avons précédemment définies.

Les lésions se présentaient sous la forme d'une induration avec noyaux de sclérose dans 34 observations. Dans six cas, il existe un oedème associé et jamais de lésions à type de nécrose n'ont été notées.

Onze fois, un faux kyste pancréatique a été découvert lors de l'intervention, intéressant la tête pancréatique dans 6 cas, le corps dans 2 cas, la queue dans 3 cas.

F) Microscopiquement :

L'histologie des lésions pancréatiques a été faite dans 24 cas sur 47. Elle a été négative dans 7 cas.

22 fois, il n'a pas été pratiqué d'examen microscopique de la glande ; en effet, 18 fois, le diagnostic évident macroscopiquement et à la pancréatographie n'a pas fait pratiquer de biopsie ; un cas n'a pas été opéré ; deux fois un faux kyste a été drainé sans biopsie ; une fois la nécropsie a été faite mais aucun prélèvement n'a été pratiqué.

16 fois l'histologie a confirmé un diagnostic déjà évident cliniquement.

G) L'étude radiologique des canaux pancréatiques :

L'intérêt de la pancréatographie est avant tout diagnostique.

Elle permet en effet de rechercher un éventuel obstacle sur les voies pancréatiques (lithiase canalaire, rétrécissement localisé, en général au niveau de la tête avec dilatation en amont).

Parmi nos 47 observations de pancréatites primitives, 19 fois la pancréatographie a pu être pratiquée.

Dans un seul cas, le Wirsung s'est avéré normal,

Dans 15 cas, il était dilaté ; cette dilatation était totale dans 9 cas, réalisant au maximum l'hydropancréatose de SOUPAULT.

Il s'agissait d'une dilatation terminale dans cinq cas et d'une dilatation localisée dans un cas.

D'autres aspects ont pu être retrouvés lors de ces wirsungographies : Wirsung cintré, comprimé, en marche d'escalier dans quatre cas. Neuf fois il existait nettement un obstacle céphalique.

Enfin, la dilatation est parfois irrégulière et 7 fois on a pu trouver un Wirsung moniliforme comportant des zones rétrécies et dilatées.

Huit cas de lithiase du Wirsung ont été notés.

Cette étude radiologique du canal pancréatique a un intérêt thérapeutique certain. En effet, elle définit ce qui se cache au

coeur de la glande. Elle permet de découvrir au sein d'un pancréas hypertrophique un volumineux canal de Wirsung, dont l'importante dilatation pourra conduire à une dérivation des voies pancréatiques.

Sa réalisation est parfois difficile, voire même impossible. Son échec correspond, en général, à une absence de dilatation notable du canal de Wirsung.

H) L'étude des voies biliaires

Une cholangiographie per opératoire a été pratiquée 34 fois sur les 47 observations.

18 fois, les voies biliaires étaient dilatées en amont d'un obstacle :

- rétrécissement diffus du cholédoque rétropancréatique: 3 cas
- rétrécissement du cholédoque terminal : 8 cas
- amputation complète : 5 cas (Obs. 47, 2, 21, 43, 32)
- oddite : 3 cas
- calcul du bas cholédoque : 3 cas (dont 2 avec rétrécissement du cholédoque terminal).

13 fois le cholédoque était normal

A moins de posséder une biligraphie pré-opératoire absolument normale, toute intervention chirurgicale entreprise avec le diagnostic de pancréatite chronique doit obligatoirement comporter un contrôle manométrique et radiologique, que ce soit par ponction vésiculaire ou par intubation du cystique.

Douze fois, cette exploration n'a pas été faite ; il s'agissait dans six cas de pancréatite uniquement localisée à gauche, sans retentissement biliaire, avec une biligraphie normale ; dans six autres cas, la pancréatographie a été seule pratiquée et il n'y avait aucune lésion sur la tête du pancréas. Nous verrons ultérieurement les conclusions thérapeutiques que l'on peut tirer d'une telle étude.

I - Les autres explorations des organes voisins

a) l'étude de l'axe spléno-portal

Elle n'a pas été pratiquée de façon systématique. Sur 47 observations, 5 seulement présentaient cliniquement des signes d'hypertension portale évidente.

Cette hypertension portale avait donné lieu à des hémorragies digestives abondantes et récidivantes.

Il a été pratiqué deux fois une splénoportographie et une fois une iléoportographie per opératoire.

Dans trois cas, une artériographie coeliaque et mésentérique supérieure a permis d'étudier l'état de la veine splénique et du tronc porte.

Dans deux cas, il existait une compression nette de la veine splénique qui a pu être levée (obs.24, 58). En effet, il s'agissait dans ces cas d'une hypertension portale segmentaire qui guérit totalement et simplement par une spléno-pancréatectomie gauche.

Dans un cas, un volumineux kyste antérieur du corps du pancréas a été mis en évidence (obs. 61).

Il est certain que la découverte de signes de compression portale, que ce soit au niveau de la veine splénique ou du tronc porte doit pousser à pratiquer une intervention d'exérèse, seule façon de traiter la cause de l'hypertension portale.

b) l'artériographie sélective

paraît en fait la seule méthode capable d'explorer le pancréas lui-même. Il s'agit en fait d'une artériographie bisélective différée opacifiant successivement le tronc coeliaque et la mésentérique supérieure. Chacun de ces deux vaisseaux envoie des branches à la glande pancréatique et le territoire pancréatique de chaque artère est mis en évidence. Les renseignements fournis par cet examen sont importants et de plusieurs ordres.

1/ le diagnostic de cancer et de pancréatite : les axes vasculaires, lors de la pancréatite chronique, peuvent être déviés ou refoulés en particulier en cas de pseudo-kyste. Le refoulement régulier ne s'accompagne pas de lacis vasculaire anarchique dans le vide kystique comme on peut le voir dans le cancer.

Les artères peuvent être rétrécies, de façon régulière, les défilés ainsi créés se raccordant en pente douce avec l'artère normale.

En fait, les images sont souvent voisines au cours du cancer et de la pancréatite et elles sont rendues difficiles à

interpréter par les fréquentes lésions athéromateuses qui siègent au niveau des vaisseaux pancréatiques.

2/ le retentissement splénoportale des pancréatites :

Nous avons vu précédemment que le retour veineux après artériographie donne une image splénoportale suffisante pour juger du retentissement de la pancréatite.

3/ les topographies artérielles

L'artériographie permet enfin de juger de la topographie des artères pancréatiques dont les variations sont grandes tant pour le nombre que pour l'origine.

L'étude de cette vascularisation est utile en cas de pancréatectomie subtotale afin de laisser au duodénum une vascularisation suffisante.

Quant à la topographie de l'artère hépatique, à l'existence d'une artère hépatique droite, branche de la mésentérique supérieure, seule l'artériographie permet de l'étudier.

c) Quant à la scintigraphie pancréatique, nous ne disposons d'aucune observation.

L'utilisation de la séléniométhionine 75 permet d'obtenir, après soustraction électronique de l'image hépatique, une bonne image pancréatique. Trois signes semblent caractéristiques de la pancréatite chronique :

- 1/ l'insuffisance de fixation, allant jusqu'à l'impossibilité d'identifier le pancréas ; cette insuffisance de fixation pouvant être soit disséminée, soit localisée.
- 2/ la diminution de la vitesse de stockage du produit ;
- 3/ la présence d'une radioactivité intestinale importante et précoce.

Ces trois signes quand ils sont réunis, selon BLANQUET et Collaborateurs, rendent le diagnostic de pancréatite très probable. Malgré l'incertitude du diagnostic que cet examen apporte parfois, il est souvent à même de fournir des arguments de topographie de grande valeur.

CLINIQUE

Nous avons repris lors de la revue de nos observations les divers éléments sémiologiques qui représentent les signes essentiels de la pancréatite chronique.

A) La douleur : c'est le signe majeur

Nos 74 observations comportent toutes un élément "douleur" à un moment ou à un autre de leur évolution. Nous avons essentiellement retenu le caractère permanent ou intermittent de la douleur, car cet élément est un argument qui intervient dans les indications thérapeutiques.

Sur 27 cas de pancréatites satellites d'une lésion biliaire, 26 fois il s'agissait de douleurs intermittentes et espacées dans le temps ; une fois la douleur était permanente.

Sur 47 cas de pancréatites dites primitives, 39 fois les douleurs étaient intermittentes ; cinq fois permanentes. En fait, 40 cas présentaient sur un fond permanent des recrudescences douloureuses.

Dans trois cas, aucun élément douloureux n'a pu être noté qui puisse être attribué au pancréas.

Le siège épigastrique, l'irradiation en arrière et vers la base thoracique gauche, le caractère violent et prolongé sans acalmie, évoluant pendant plusieurs heures ou plusieurs jours, tous ces éléments caractérisent avec la classique position antalgique ce que nous appelons "douleurs intermittentes".

Par "douleur permanente", une barre ou une pesanteur épigastrique exagérée parfois par l'alimentation sans que jamais aucun rythme particulier puisse être retrouvé. Sur ce fond permanent, des éléments douloureux plus marqués, plus caractéristiques viennent se surajouter avec une fréquence variable.

Cette douleur est l'élément constant et son intensité ou sa répétition pousse souvent les malades à un abus de drogues qui peut aller jusqu'à la toxicomanie.

C'est pourquoi, dans toutes nos observations, principalement de pancréatites primitives, l'élément douloureux a été un des facteurs principaux qui ont poussé à l'intervention.

B) Les troubles digestifs

La diarrhée est beaucoup plus rare que l'élément douloureux.

Quatre cas de stéatorrhée vraie parmi nos 47 observations de pancréatites primitives.

L'anorexie, les nausées et les vomissements sont des signes plus habituels, mais il est difficile dans leur déterminisme d'incriminer le pancréas plutôt que l'intoxication éthylique, un ulcère gastrique associé, ou la prise de médicaments à type d'opiacés.

C) Les signes généraux

L'amaigrissement est certainement, après la douleur, l'élément majeur du diagnostic. Il se traduit par une perte de poids importante. Nous n'avons retenu que des chutes pondérales d'au moins 5 kg, mais il s'avère que c'est souvent 10, 15 ou 20 kg perdus en quelques mois ou quelques années qui, avec la douleur, font consulter le malade.

33 cas sur 47 pancréatites primitives,

12 cas sur 27 pancréatites biliaires .

Cette chute de poids n'est en fait jamais isolée ; elle s'associe à une asthénie parfois importante et à une altération de l'état général tout à fait parallèle.

Si bien que la courbe pondérale est le baromètre de la pancréatite chronique. En effet, à la disparition de la douleur fait en général suite une reprise pondérale de quelques kilogrammes ; mais la prochaine poussée douloureuse fait en général perdre en quelques jours un poids récupéré difficilement en plusieurs semaines ou mois.

D) L'ictère : signe ou plutôt complication de la pancréatite.

13 cas d'ictère franc parmi nos 47 pancréatites primitives soit un tiers des cas environ.

Cet ictère, de type rétionnel, correspond à une compression de la voie biliaire par un obstacle pancréatique. Il émaille l'évolution de la pancréatite chronique et son apparition oblige à pratiquer un geste chirurgical afin de rétablir une libre circulation de la bile.

Tantôt il s'agit d'un ictère passager survenant lors de crises douloureuses récidivantes, simulant la lithiase cholédocienne ;

tantôt il s'accompagne de fièvre et signe l'angiocholite ; tantôt il s'agit d'un ictère de type rétentionnel et l'intervention seule permet le diagnostic d'avec le néoplasme de la tête pancréatique, encore que, dans deux cas de nos pancréatites primitives, le diagnostic de pancréatite n'a été posé que devant une survie paradoxale après dérivation bilio-digestive faite initialement pour un cancer supposé.

Nous ne ferons que citer les 11 cas d'ictères ou de subictère observés parmi nos 27 observations de pancréatites biliaires. Dans ces cas, il est difficile de dire ce qui, dans le déterminisme de l'ictère, revient à la pancréatite et à la lésion biliaire proprement dite.

E) Les troubles de la Glycorégulation

Cinq cas de diabète pré-opératoire ont été observés parmi les 47 cas de pancréatites primitives (obs. 13, 18, 19, 33 et 71)

Six cas de diabète post-opératoire doivent y être ajoutés ; 5 fois une résection pancréatique a décompensé un diabète latent ; 1 cas n'a pas eu de résection pancréatique, mais les suites opératoires ont été marquées par l'apparition d'un diabète.

Nous n'avons retenu dans ces 11 cas que des diabètes importants nécessitant pour leur équilibration une insulinothérapie substitutive. Ce qui représente 25% des cas de pancréatites avec diabète.

Chez d'autres malades des courbes d'hyperglycémie provoquée se sont montrées de type diabétique.

La fréquence du diabète lors de l'évolution des pancréatites chroniques est donc grande ; mais pour apparaître, il faut une destruction importante de la glande. Il est certain que les résections pancréatiques et, en particulier les résections de la partie gauche de la glande, sont génératrices de diabète. Nous le verrons lorsque nous étudierons les complications post-opératoires.

A signaler que ce diabète s'est toujours avéré difficile à équilibrer ; les doses quotidiennes d'insuline prises sont modestes en général, mais la diététique très particulière.

Ces sujets dénutris sont particulièrement sensibles au surdosage en insuline et l'hypoglycémie est fréquente à la moindre erreur de régime : un cas (obs. 72) est décédé d'hypoglycémie.

F) L'hypertension portale

Cinq observations d'hypertension portale ont été notées ;
Quatre fois des hémorragies digestives se sont manifestées
sous la forme d'hématémèses abondantes,

Deux fois un obstacle net sur la veine splénique a été visualisé par l'artériographie et a pu être levé entraînant la disparition des signes cliniques et des hémorragies.

LA RADIOGRAPHIE PRE-OPERATOIRE

A) l'examen de l'abdomen sans préparation

Il est indispensable et permet souvent très simplement de poser le diagnostic. 18 fois sur 47 observations, des calcifications pancréatiques ont été notées sur le cliché sans préparation. La radiographie de face centrée sur L2 avec rayons peu pénétrants permet de les découvrir. Un cliché de 3/4 dégage le corps du pancréas de l'ombre vertébrale et, sur le cliché de profil, les calcifications sont en avant du rachis.

Tantôt ces calcifications sont limitées à la tête pancréatique, tantôt elles intéressent la totalité de la glande.

Il est à noter enfin que dans deux observations, ces calcifications n'ont pas été mises en évidence sur le cliché sans préparation.

B) L'examen gastro-duodénal

Le transit baryté gastro-duodénal a permis de noter dans 18 cas des déformations de l'antre gastrique ou du cadre duodénal ; deux fois il existait un ulcère duodénal associé, mais, dans 15 cas les lésions découvertes sur la radiographie étaient en rapport avec la pancréatite et il n'existait pas l'ulcère duodénal supposé sur les radiographies et souvent considéré à tort comme la cause du syndrome douloureux.

Il s'agit en général, d'une déformation du cadre duodénal qui est élargi, arrondi, agrandi parfois porteur d'empreintes arciformes ou sténosé (obs. 74). Le bord interne de l'anneau duodénal prend parfois un aspect rigide, de même que le bulbe duodénal peut être comprimé, déformé. Enfin, la pancréatite chronique peut donner des images de compression extrinsèque au niveau de la grande

courbure gastrique principalement au niveau de la région pré-pylorique, un refoulement antral en haut et en avant bien visible sur le cliché de profil.

C) L'examen des voies biliaires

Parmi nos 47 observations de pancréatites primitives, 10 fois seulement la cholangiographie intraveineuse a fourni le diagnostic de pancréatite chronique.

En fait, l'étude des voies biliaires extra-hépatiques et intra-pancréatique ne peut être correctement faite que grâce à la cholangiographie per-opératoire qui doit être systématiquement pratiquée avant d'envisager toute conduite thérapeutique.

34 fois sur 47 nous avons pu réaliser une étude per-opératoire correcte des voies biliaires.

Dans les 12 cas restants, 6 avaient une biligraphie normale et touchaient uniquement la queue du pancréas et 6 ont bénéficié d'une pancréatographie.

Dans tous les cas où la pancréatite touchait la tête du pancréas, nous avons pu pratiquer une radiographie per-opératoire :

- . 13 fois les voies biliaires étaient normales,
- . 18 fois, elles étaient dilatées en amont d'un obstacle :
 - rétrécissement de tout le trajet rétropancréatique du cholédoque (type I de Caroli) avec dilatation en amont; 3 cas
 - rétrécissement terminal avec aspect "en queue de radis" (type II de Caroli) : 9 cas
 - amputation complète du cholédoque rétropancréatique : 5 cas
 - enfin un cas où on a retrouvé un calcul cholédocien en amont d'une pancréatite manifeste.

D) Quant aux autres explorations radiologiques pré-opératoires, il faut insister sur les radiographies vasculaires.

La splénoportographie a été pratiquée deux fois mais n'a pas montrée de compression du tronc porte.

Nous lui avons préféré trois fois l'artériographie sélective qui objective assez bien la veine splénique lors du temps veineux de retour et permet d'étudier le système artériel pancréatique. Nous avons déjà étudié ces quelques observations.

LA BIOLOGIE

A) L'atteinte du pancréas exocrine :

Nous n'avons pas pratiqué de tubages duodénaux.

Mais nous avons étudié quasi systématiquement la digestion pancréatique ; cette étude explore indirectement la sécrétion pancréatique externe.

L'examen microscopique des selles peut mettre en évidence une insuffisance de digestion des protides ou une stéatorrhée.

Dans plusieurs observations, nous avons constaté une mauvaise digestion des graisses, mais ceci ne fut significatif que dans trois cas.

Il est à noter, d'autre part, qu'il y a peu de parallélisme entre la gravité des lésions et leur caractère chirurgical et le trouble de l'absorption des graisses.

Les autres méthodes plus complexes qui comportent l'étude de l'absorption des graisses marquées n'ont pas été réalisées.

B) L'étude de l'activité diastatique plasmatique et urinaire

Parmi les 27 observations de pancréatites biliaires, elle a pu être faite dix fois. L'amylasémie et l'amylasurie étaient nettement augmentées (2 fois la normale au moins), dans 7 cas et normale dans trois cas.

Dans les pancréatites dites primitives, l'activité diastatique pancréatique était supérieure à la normale dans 24 cas sur 47 observations.

Ceci correspond d'ailleurs à une élévation de l'amylasémie qui est rapide et transitoire au cours des poussées évolutives de la maladie. Mais entre ces poussées, on trouve en règle, des chiffres normaux ou subnormaux et ceci ne permet en aucun cas d'éliminer le diagnostic de pancréatite chronique.

D'autre part, l'élévation de l'amylasémie et de l'amylasurie n'est jamais considérable et seule a de la valeur une étude des courbes d'amylasémie et d'amylasurie faites tous les jours pendant la durée de la poussée évolutive.

Nous n'avons pas étudié les autres enzymes pancréatiques lipase et trypsine.

C) La biologie hépatique

Dix fois nous avons noté une atteinte hépatique sévère en rapport le plus souvent avec une intoxication éthylique et, dans six cas, il s'agissait de pancréatite dite primitive chez des éthyliques notoires.

LE DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE

Il nous a paru intéressant lors de l'étude de nos 74 observations, de reprendre les diagnostics pré-opératoires et de les étudier.

Dans bon nombre de cas, il est intéressant de noter que le diagnostic de pancréatite chronique n'avait pas été porté, soit que les investigations pré-opératoires aient été incapables de définir le diagnostic, soit qu'elles n'aient pu être pratiquées en raison de complications qui ont poussé à l'intervention.

Parmi 27 cas de pancréatites biliaires :

- 17 fois le diagnostic a été celui de la lésion biliaire et non de la pancréatite,
- 4 fois seulement le diagnostic de pancréatite chronique isolée a été posé,
- 5 fois aucun diagnostic n'a été posé en pré-opératoire.

Parmi 47 cas de pancréatites dites primitives :

- 27 fois, on a pu poser le diagnostic de pancréatite chronique

Dans les 20 cas restants : les diagnostics posés ont été ceux d'affections biliaires dans trois cas, d'ulcère duodénal dans trois cas, de cancer pancréatique dans quatre cas et enfin dix fois l'intervention fut exploratrice.

Ce qui démontre bien la difficulté fréquente du diagnostic et ce qui fait supposer que bon nombre de pancréatites chroniques dites "médicales" sont peut-être prises longtemps pour des affections gastroduodénales ou biliaires et vice et versa.

LE TRAITEMENT

Il faut distinguer les pancréatites dites biliaire et les pancréatites dites primitives.

LE TRAITEMENT DES PANCREATITES SECONDAIRES A DES LESIONS BILIAIRES

Nous allons passer en revue les différents types d'intervention proposées aux 27 malades que nous avons retenus dans notre statistique, en envisageant les résultats.

A. CHOLECYSTOSTOMIES : 5 cas

1) Observation n° 15

- ablation de calculs vésiculaires
- oddite à la radio per-opératoire
- Bon résultat à un an après un contrôle post-opératoire satisfaisant.

2) Observation n° 23

- oddite radiologique
- réopérée 2 mois plus tard pour sphinctérotomie
- Bon résultat à distance de la sphinctérotomie

3) Observation n° 38

- lithiase vésiculaire. Ablation des calculs
- contrôle post-opératoire satisfaisant
- Perdu de vue.

4) Observation n° 40

- dystonie cervico-cystique
- voie biliaire normale
- résultat moyen à 3 ans, puis perdu de vue.

5) Observation n° 41

- dyskinésie cholédoque terminal ou oddite.
- réopéré 6 mois après = sphinctérotomie + anastomose cholécysto-gastrique.
- Décès.

De l'étude de ces cinq observations on ne peut tirer que peu de conclusions.

Dans tous les cas, en effet, la cholécystostomie a été laissée en place dans le double but de drainer la voie biliaire principale et de pratiquer dans les suites de l'intervention un contrôle radiomanométrique afin de juger de l'état des voies biliaires extra-hépatiques. Ce n'est pas à priori une conduite thérapeutique mais un procédé d'attente afin de réétudier la voie biliaire après un délai d'environ 15 jours et d'envisager ultérieurement une conduite thérapeutique appropriée.

Dans deux cas, nous avons pratiqué une sphinctérotomie à distance de la première intervention.

B. CHOLECYSTECTOMIE

Cette intervention a été pratiquée 18 fois sur 27 observations. Dans tous ces cas, le réservoir vésiculaire était manifestement pathologique et ne pouvait être laissé en place : cholécystite chronique lithiasique ou non, cervicocystite, dyskinésie cervicocystique.

Dix fois cette cholécystectomie n'a pas été pratiquée :

- soit que la vésicule soit saine : 3 cas
- soit qu'elle ait été enlevée précédemment (obs. n° 28 et 45)
- soit qu'elle ait pu être conservée pour une cholécystostomie

C. SPHINCTEROTOMIE : 12 cas

Cette sphinctérotomie a été pratiquée dix fois devant une oddite chronique scléreuse vérifiée histologiquement et deux fois pour calcul du bas cholédoque (obs. n° 22 et 25)

Dans six cas, il s'agissait d'une sphinctérotomie simple avec drainage de la voie biliaire seule par drain de Kehr, drain transpapillaire ou drain transcystique.

Dans six cas, la sphinctérotomie a comporté en plus une section du sphincter propre du Wirsung suivie d'un drainage du canal de Wirsung à la Doubilet associé au drainage du cholédoque.

Les résultats de ces 12 observations se répartissent comme suit :

- 7 bons résultats (obs. 10, 20, 23, 25, 34, 35 et 52)

- 2 résultats moyens (obs. 11 et 22)
- 2 mauvais résultats (obs. 39 et 54)
- 1 décès à la 48ème heure directement imputable à la sphinctérotomie par pancréatite post-opératoire (obs. 41)

D. LE DRAINAGE INTERNE DES VOIES BILIAIRES

Deux cas seulement ont été observés (obs. 29 et 41)

L'importance de la dilatation cholédocienne en amont d'un calcul dans un cas, une oddite scléreuse dans l'autre, ont obligé à une dérivation qui a été cholédoco-duodénale dans le premier cas et cholécysto-gastrique dans le deuxième.

Ces deux dérivations se sont soldées par des décès post-opératoires aux 2ème et 3ème jour, par pancréatite post-opératoire mortelle rapidement.

E. LE DRAINAGE EXTERNE DES VOIES BILIAIRES

Seize cas de drainage des voies biliaires, en dehors de la cholécystostomie, ont été réalisés.

- 4 drainages transpapillaires par drain de Champeau
- 1 drainage par drain de Kehr
- 1 drainage du cholédoque à la Voelker
- 10 drainages transcystiques

On ne peut tirer de résultats précis de ce drainage externe ; en effet, il a été laissé en place en vue d'obtenir un cliché post-opératoire dans 9 cas (obs. 8, 45, 53, 51, 7, 4, 3, 10, 28).

Dans 7 cas, il a été associé à une sphinctérotomie (obs. 11, 20, 25, 34, 39, 52, 54).

F. LE DRAINAGE DU CANAL DE WIRSUNG

Cinq cas de drainage wirsungien à la Doubilet (obs. 11, 20, 35, 39, et 54).

Ce drainage a toujours été mis en place après sphinctérotomie propre du Wirsung.

LES RESULTATS

A) les complications post-opératoires précoces :

Trois complications sont à retenir :

- 1) observation_20 : acidose post-opératoire importante facilement corrigée après sphinctérotomie et double drainage cholédocien et wirsungien.
- 2) observation_29 : hémobilie. Poussée de pancréatite aiguë au 3ème jour. Décès.
- 3) observation_41 : poussée de pancréatite aiguë avec pylé-
phlébite au 2ème jour. Décès.

B) Les complications secondaires : Aucune

Aucun diabète.

C) Les décès : 4 sur 27 observations

- 1) deux de cause pancréatique (observations 29 et 41)
- 2) deux sans rapport avec l'affection pancréatique :
 - observation 39 = décès à date et de cause inconnues
 - observation 54 = carcinome péritonéal à point de départ gastrique, 4 ans plus tard.

D) Les résultats : Ils sont colligés dans le tableau n° 1.

Les résultats ont été qualifiés de bons, moyens et mauvais.

1) Résultats bons :

- . disparition des douleurs
- . reprise de poids et de l'appétit
- . contrôle voies biliaires post-opératoire satisfaisant
- . aucun signe de la série pancréatique dans les suites
- . pas de régime particulier.

2) Résultats moyens :

- . douleurs épigastriques épisodiques
- . reprise de poids incomplète
- . obligation d'un régime
- . persistance d'anomalies biliaires radiologiques en particulier au niveau du sphincter d'Oddi.

TABLEAU N° 1

Traitement chirurgical des pancréatites chroniques
satellites d'une affection biliaire

	Nombre de cas	Bons	Moyens	Mauvais	Décès	Perdus de vue
Cholécystostomie isolée	3	1	1			1
Cholécystectomie simple	3	2	1			
Cholécystectomie + Drainage V.B.P.	6	4	2			
Cholécystectomie + sphinctérotomie	8	5	2	1		
Cholécystectomie + anastomose cholédocoduodénale	1				1	
Drainage simple de la V.B.P.	2	2				
Sphinctérotomie simple	4	2		1	1	
	27 cas	16	6	2	2	1

3) Résultats mauvais :

- . douleurs permanentes analogues ou plus importantes qu'avant la ou les interventions,
- . amaigrissement important
- . troubles digestifs divers
- . diarrhée

Il apparaît que les pancréatites chroniques satellites d'une affection biliaire bénéficient d'un bien meilleur pronostic que les pancréatites primitives. Nous notons donc environ 65% de succès ; la lésion pancréatique sans être réversible peut être considérée comme stabilisée après cure de la lésion biliaire responsable.

Sur les 16 cas que nous avons qualifié de "bons résultats", 14 de ces malades ont été revus et suivis pendant 5 ans au moins, ce qui permet de supposer un bon résultat dans le temps.

LE TRAITEMENT DES PANCREATITES DITES PRIMITIVES

Les différents types d'intervention

A. CHOLECYSTOSTOMIES : 18 cas

Cette intervention a été faite 4 fois de façon isolée comme seul traitement :

- . 1 décès un mois après l'intervention, sans rapport avec l'affection pancréatique (obs. 56) ayant conservé son drainage pendant un mois.
- . 2 malades perdus de vue, ayant conservé leur drainage pendant 15 jours.
- . 1 bon résultat (obs. 30), mais il s'agissait d'une pancréatite céphalique très limitée; le drainage vésiculaire ayant été conservé 15 jours.

14 fois cette cholécystostomie a été associée aux autres types d'intervention que nous allons voir, car à elle seule, cette cholécystostomie ne représente pas un traitement de la pancréatite chronique.

B. CHOLECYSTECTOMIES : 8 cas

- . pour lithiase vésiculaire : 1 cas
- . pour cholécystite chronique non lithiasique : 5 cas
- . un cas non opéré dans le service
- . un cas après cholécysto-gastrostomie non fonctionnelle faite auparavant dans un autre service.

C. SPHINCTEROTOMIES : 15 cas

1) ses indications :

- . dans 6 cas, il existait une oddite chronique scléreuse interstitielle vérifiée histologiquement (obs. 1, 9, 14, 19, 33, 64) avec dilatation du Wirsung en amont et lithiase du Wirsung associée.
- . dans 4 cas, devant une lithiase du Wirsung afin d'évacuer un ou plusieurs calculs (obs. 6, 17, 18 et 27).
- . dans 4 cas, afin de drainer le canal de Wirsung (obs. 13, 36, 46 et 49)
- . dans un cas, (en dehors du service) la sphinctérotomie avait été associée à une anastomose kysto-jéjunale (obs. 73)

2) Elle a été réalisée seule dans deux cas.

Dans 12 cas, cette sphinctérotomie a comporté une section du sphincter propre du cholédoque et du Wirsung suivie de drainage du cholédoque et du Wirsung à la manière de Doubilet ou de Voelker.

3) les complications post-opératoires précoces liées directement à la sphinctérotomie et au drainage du Wirsung.

L'observation n° 64 comporte un décès par pancréatite aiguë hémorragique 48 heures après une sphinctérotomie sans drainage du Wirsung.

4) les résultats à long terme :

- . 2 cas perdus de vue (obs. 14 et 49)
- . 4 bons résultats (obs. 1, 6, 18 et 36)
- . 2 résultats moyens (obs. 13 et 27)
- insuffisance pancréatique persistante
- douleurs intermittentes
- diarrhée

- poids stationnaire
- évolution continue de la maladie
- . 5 mauvais résultats (obs. 9, 17, 33, 19 et 73)
 - persistance des douleurs
 - amaigrissement
 - nouvelle intervention pratiquée après la sphinctérotomie
- . 2 décès
 - observation 64 : décès par pancréatite aiguë dans les 48 h.
 - observation 46 : décès deux mois après l'intervention d'une poussée de pancréatite aiguë.

On peut donc conclure que la sphinctérotomie associée ou non au drainage du Wirsung n'influe guère sur l'évolution de la maladie pancréatique et que ses résultats sont plutôt médiocres à long terme. De plus, si elle n'a aucune action sur la maladie pancréatique, car ses effets de drainage ne sont que passagers, elle n'est pas dénuée de danger et peut être source de pancréatites post-opératoires souvent mortelles.

D. LE DRAINAGE INTERNE DES VOIES BILIAIRES : 10 cas

1) Son indication principale est l'ictère rétentionnel

- . 9 cas par compression du bas cholédoque par la pancréatite et lithiase cholédocienne dans 2 cas.
- . rétrécissement du bas cholédoque après anastomose cholécysto-gastrique pour ictère rétentionnel faite un an auparavant (obs. 48)

2) les différents modes de drainage

- . anastomose cholédoco-duodénale : 5 cas
(obs. 32, 43, 48, 73, 47)
- . anastomose cholécysto-duodénale : 3 cas
(obs. 21, 37 et 67)
- . anastomose cholécysto-gastrique : 2 cas
(obs. 2 et 5)

3) les résultats :

Il est difficile de les étudier car la dérivation biliaire était associée à une dérivation digestive type gastro-entérostomie,

à une splanchnicectomie, à une pancréatectomie gauche dans un cas.

Il semble malgré tout que les résultats furent satisfaisants dans de nombreux cas au prix d'une intervention parfois très simple. Ce type d'intervention peut être proposé à certaines formes de pancréatites à retentissement biliaire prédominant.

Dans notre courte statistique, il semble que ces pancréatites ont tiré bénéfice de la dérivation biliaire tant par la disparition de l'ictère qui a été constante que par l'absence de récurrence parfois à long terme.

E. - LE DRAINAGE DU WIRSUNG : 12 cas

Ce drainage a toujours été réalisé après sphinctérotomie propre du canal de Wirsung.

Ces résultats sont superposables à ceux que nous avons vus lors de l'étude des sphinctérotomies puisqu'il s'agit des mêmes observations. Ce drainage simple du canal de Wirsung a toujours été réservé aux malades porteurs :

- soit d'un obstacle terminal du canal de Wirsung.
- soit de lésions discrètes céphaliques

Le drainage a surtout été pratiqué lors de nos premières observations et ses résultats peu encourageants à long terme l'ont fait abandonner.

F. - LES DERIVATIONS PANCREATICO-JEJUNALES ISOLEES : 1 cas.

Une observation de transection du corps du pancréas avec montage en sandwich d'une anse en Y avec un mauvais résultat (observation 71).

Dans ce cas, le Wirsung était très dilaté et cette anastomose était destinée à assurer le drainage du suc pancréatique sous tension. Il est difficile de juger, mais la plupart des statistiques importantes font état de mauvais résultats à long terme.

En effet, la maladie pancréatique continue à évoluer et il n'est pas certain que l'anastomose même large reste perméable longtemps.

D'autre part il est peu probable que l'hyperpression dans le canal de Wirsung soit la cause unique de la douleur pancréatique.

G. - LA PANCREATECTOMIE GAUCHE : 12 observations

1) les indications

- 8 cas de forme globale intéressant toute la glande
- 4 cas de pancréatite intéressant surtout le corps et la queue avec faux kystes dans 2 cas.

2) les techniques

- 3 cas : (obs. 27, 48 et 70) de pancréatectomie gauche + dérivation pancréatico-jéjunale sur anse en Y
- 9 cas : (obs. 17, 33, 24, 44, 57, 58, 59, 65 et 69) de pancréatectomie gauche + suture de la tranche sans dérivation pancréatico-jéjunale.

3) les associations

- dans 3 cas, on a associé une splanchnicectomie
- dans 1 cas, une dérivation bilio-digestive (observation 48)
- dans 1 cas, (observation 57), la pancréatectomie gauche a été complétée à distance.
- dans 3 cas (observations 58, 65 et 70), la pancréatectomie gauche a été faite d'emblée.
- dans tous les autres cas, c'est à la deuxième ou à la troisième intervention que celle-ci a été pratiquée devant l'échec des méthodes précédentes.

4) les complications

- 5 cas de diabète post-opératoires sont à noter ;
La pancréatectomie gauche semble en être la cause élective.
- 1 cas d'aggravation du diabète pré-opératoire après pancréatectomie gauche.

Le diabète représente la complication majeure à long terme, mais il est en principe facilement équilibré.

5) les résultats

- 3 très bons résultats (observations 44, 59 et 65)
- 2 bons résultats sur le plan pancréatique (douleur 0, diarrhée 0) mais diabète post-opératoire (observations 24, 57)
- 3 résultats moyens (observations 27, 58, 70) (insuffisance pancréatique, douleurs persistantes, diarrhée intermittente).
- 1 mauvais résultat (observation 48)
- 3 décès à distance de cause pancréatique (observations 17, 33, 69)

G. - LA PANCREATECTOMIE GAUCHE : 12 observations

1) les indications

- 8 cas de forme globale intéressant toute la glande
- 4 cas de pancréatite intéressant surtout le corps et la queue avec faux kystes dans 2 cas.

2) les techniques

- 3 cas : (obs. 27, 48 et 70) de pancréatectomie gauche + dérivation pancréatico-jéjunale sur anse en Y
- 9 cas : (obs. 17, 33, 24, 44, 57, 58, 59, 65 et 69) de pancréatectomie gauche + suture de la tranche sans dérivation pancréatico-jéjunale.

3) les associations

- dans 3 cas, on a associé une splanchnicectomie
- dans 1 cas, une dérivation bilio-digestive (observation 48)
- dans 1 cas, (observation 57), la pancréatectomie gauche a été complétée à distance.
- dans 3 cas (observations 58, 65 et 70), la pancréatectomie gauche a été faite d'emblée.
- dans tous les autres cas, c'est à la deuxième ou à la troisième intervention que celle-ci a été pratiquée devant l'échec des méthodes précédentes.

4) les complications

- 5 cas de diabète post-opératoires sont à noter ;
La pancréatectomie gauche semble en être la cause élective.
- 1 cas d'aggravation du diabète pré-opératoire après pancréatectomie gauche.

Le diabète représente la complication majeure à long terme, mais il est en principe facilement équilibré.

5) les résultats

- 3 très bons résultats (observations 44, 59 et 65)
- 2 bons résultats sur le plan pancréatique (douleur 0, diarrhée 0) mais diabète post-opératoire (observations 24, 57)
- 3 résultats moyens (observations 27, 58, 70) (insuffisance pancréatique, douleurs persistantes, diarrhée intermittente).
- 1 mauvais résultat (observation 48)
- 3 décès à distance de cause pancréatique (observations 17, 33, 69)

Un aussi petit nombre de cas ne permet pas de conclure mais montre bien que la pancréatectomie gauche ne se conçoit que pour des lésions absolument limitées au pancréas gauche et que bien souvent la maladie pancréatique continue à évoluer après l'intervention. (observations 48, 17, 33, et 69)

Le diabète post-opératoire constitue une complication directement imputable à ce type d'intervention.

H. - LA DUODENOPANCREATIECTOMIE CEPHALIQUE : 2 cas (observ. 71 et 74)

- observation 71 : décédé 6 mois après l'intervention d'un accident hypoglycémique. Cette intervention fut décidée après échec d'une anastomose pancréatico-jéjunale et d'une splanchnicectomie gauche.

- observation 74 : bon résultat avec quatre ans de recul.

I. - LA SPLANCHNICECTOMIE : 11 cas

a) les techniques

- splanchnicectomie gauche : 8 cas
- splanchnicectomie droite : 1 cas
- splanchnicectomie gauche + ablation du ganglion semi-lunaire gauche : 2 cas
- splanchnicectomie seule : 4 cas (observations 26, 60, 68, 72)
- splanchnicectomie associée à une pancréatectomie gauche : 4 cas (observation 57, 58, 59, 70)
- splanchnicectomie associée à une cholécysto-duodénostomie (observation 67)
- 2 cas où la splanchnicectomie a été associée à d'autres interventions pratiquées à des dates différentes (observations 48 et 71)

b) les résultats

- 3 bons résultats : observations 57, 59 et 60 ; mais seule l'observation 60 a bénéficiée d'une splanchnicectomie isolée, les observations 57 et 59 comportaient en plus une pancréatectomie gauche.
- 5 résultats moyens : observations 58, 67, 68, 70 et 72
Là encore la splanchnicectomie n'a été pratiquée seule que dans 2 cas (observations 68 et 72)
- 2 mauvais résultats : observations 48 et 71
- 1 cas perdu de vue (observation 26)

La splanchnicectomie a en général été pratiquée devant des formes de pancréatites diffuses.

Les résultats semblent mauvais quand on pratique la splanchnicectomie à une période avancée de l'évolution de la maladie pancréatique. Son action sur la douleur est incontestable et elle doit être considérée comme une intervention palliative qu'il faut tenter. Quant à son action curatrice, on peut difficilement en juger d'autant que nous l'avons toujours réservée à des malades dont la maladie pancréatique évoluait depuis plusieurs années.

Il faudrait peut-être comme le fait son promoteur Mallet-Guy, la proposer beaucoup plus tôt, et l'on peut croire que son action semble dépassée devant une maladie pancréatique évoluant depuis longtemps.

J.- Enfin d'autres interventions ont été pratiquées en association avec le traitement de la maladie pancréatique:

- . Vagotomie + gastroentérostomie (observ. 43, 47, 18 et 62)
- . Anastomose colo-colique (observ. 55) pour sténose colique d'origine pancréatique.

K. - LES INTERVENTIONS ITERATIVES :

Le simple fait de constater les interventions itératives chez un même sujet vient confirmer la gravité de la maladie et surtout l'absence de codification du traitement devant une maladie qui se manifeste d'une façon aussi variée.

Nous avons étudié les différents cas qui ont ou n'ont pas nécessité une nouvelle intervention :

a) 24 cas ont été réopérés pour l'affection pancréatique primitive devant un échec du traitement primitif - Parmi eux :

- 15 cas ont été opérés 2 fois
- 6 cas ont été opérés 3 fois
- 3 cas ont été opérés 4 fois

b) 22 cas ont été opérés une seule fois :

Parmi ces 22 cas :

12 cas ne justifiaient pas une nouvelle opération, c'est à dire que le traitement initial avait entraîné un bon résultat avec un certain recul.

- 3 cas sont décédés
- 7 cas concernaient des malades perdus de vue.

LES RESULTATS

A) Les complications post-opératoires précoces :

Nous avons retenu 6 observations de complications immédiatement post-opératoires dont la gravité a entraîné souvent un décès à court terme :

- observation_48 : fistule pancréatique après pancréatectomie gauche suivie de guérison.
- observation_64 : pancréatite aiguë hémorragique 48 heures après une sphinctérotomie - Décès à la 48ème heure.
- observation_56 : pancréatite subaiguë ayant entraîné le décès en un mois.
- observation_47 : angiocholite post-opératoire rapide. Traitement médical. Décès au 30ème jour.
- observation_69 : fistule pancréatique précoce. Drainage. Décès en deux mois malgré deux réinterventions.
- observation_33 : fistule. Guérison.

Au total, nous avons observé :

- . 8 cas de pancréatites aiguës ou subaiguës hémorragiques et nécrosante
- . 5 décès post-opératoires précoces
- . 1 angiocholite aiguë
- . 3 fistules pancréatiques

La complication immédiate la plus fréquente et la plus grave étant de toute évidence une poussée de pancréatite post-opératoire dont l'évolution est fréquemment gravissime. Ceci est peut-être un argument de plus en faveur de l'unicité de la maladie pancréatique.

B) Les complications secondaires :

Elles sont dominées par l'apparition d'un diabète post-opératoire. Mais nous allons étudier d'abord les autres complications en dehors du diabète.

- observation_58 : hypocalcémie. Insuffisance pancréatique après pancréatectomie gauche.
- observation_68 : Insuffisance pancréatique. Eventration.
- observation_2 : Crises angiocholitiques sur rétrécissement

cholédocien et oddite.

- observation_73 : Lithiase cholédocienne avec poussée d'angiocholite après sphinctérotomie faite en dehors du service.

Les complications secondaires sont en fait dominées par l'apparition d'un diabète post-opératoire : 11 cas. Parmi ces 11 observations, 6 malades ont développé leur diabète dans les suites de l'intervention, alors que 5 malades étaient déjà diabétiques avant d'être opérés.

1) 6 cas de diabète post-opératoire :

- . 4 malades ont eu une pancréatectomie gauche (obs. 24, 58, 69, 70)
- . 1 malade a eu une pancréatectomie subtotale (obs. 57)
- . 1 malade n'a subi aucune résection pancréatique (obs. 67)

2) Les 5 cas de diabète pré-opératoire ont été surveillés au cours de la période post-opératoire précoce et tardive.

- . observation_71 : aggravation nette du diabète. Décès au cours d'un coma hypoglycémique 7 mois après une duodéno-pancréatectomie céphalique.
- . observation_19 : pas d'aggravation du diabète, mais pas de résection pancréatique.
- . observation_33 : aggravation du diabète après pancréatectomie gauche.
- . observation_13 : aggravation du diabète sans résection pancréatique.
- . observation_18 : aggravation nette du diabète sans résection pancréatique.

3) De l'étude de ces 11 cas de diabète, plusieurs constatations peuvent être tirées :

- a) le diabète de la pancréatite chronique primitive est fréquent (11 cas sur 47)
- b) il n'est pas toujours facilement équilibré (observation 71); ce problème de l'équilibration étant surtout dû aux difficultés de concilier le régime diabétique et le régime pancréatique.

Ces malades sont souvent de grands dénutris, de grands anorexiques chez qui la moindre erreur de régime entraîne des décompensations brutales surtout quand ils sont soumis à l'insulinothérapie.

- c) Les doses d'insuline nécessaires à l'équilibration ne sont pas en général très importantes mais demandent malgré tout un régime strict.

- d) la pancréatectomie gauche semble manifestement génératrice du diabète post-opératoire (5cas sur 6)

Ceci est dû au fait que le pancréas laissé en place est malade et que d'autre part, la queue du pancréas comporte proportionnellement plus d'ilôts insulino-sécrétants.

C) Les décès : 9 cas

1) En rapport avec l'affection pancréatique : 8 cas

- . observation_71 : hypoglycémie après duodéno-pancréatectomie céphalique.
- . observation_64 : pancréatite aiguë hémorragique
- . observation_69 : pancréatite aiguë hémorragique
- . observation_33 : pancréatite subaiguë. Cachexie.
- . observation_46 : pancréatite aiguë hémorragique
- . observation_17 : pancréatite aiguë
- . observation_56 : pancréatite aiguë hémorragique
- . observation_62 : pancréatite subaiguë . Cachexie.

2) 1 cas sans rapport avec la pancréatite :

- . observation_47 : angiocholite

La seule constatation que l'on puisse tirer de l'étude de ces décès, en dehors de la gravité de la maladie, est la fréquence de la pancréatite aiguë dans leur étiologie.

D) Les résultats

1) les bons résultats :

- a) critères = - disparition totale des douleurs
 - pas d'amaigrissement
 - pas de diabète ou diabète minime facilement équilibré.
 - régime simple bien suivi ou pas de régime
 - aucun autre trouble digestif
 - reprise de la même activité sociale et professionnelle.

b) 19_observations_sur_47 ont pu être retenues. Parmi elles, ont peut noter :

- . 13 cas à plus de cinq ans, avec des malades suivis parfois 10, 15 ou 20 ans
- . 2 cas à plus de 3 ans
- . 3 cas de 1 à 2 ans

1 cas perdu de vue au bout d'un an.

2) les résultats moyens :

- a) critères = - douleurs non totalement disparues, mais permettant malgré tout une vie normale, sans prise d'antalgiques
- amaigrissement léger post-opératoire mais poids stable
 - diabète post-opératoire équilibré
 - troubles digestifs divers en rapport avec une insuffisance pancréatique légère.
 - activité sociale reprise mais dans un emploi différent.

La constatation de deux de ces critères a fait qualifié le résultat de moyen, aucun malade ne réunissant plus de deux critères à lui seul.

- b) 8 observations sur 47 ont été retenues , soit environ 1 sur 4
Parmi eux ont peut noter :

- . 3 cas à plus de cinq ans
- . 5 cas à plus de trois ans

3) les mauvais résultats :

a) les critères =

- douleurs persistantes, inchangées ou aggravées, poussant parfois à la morphinomanie.
- amaigrissement
- diabète post-opératoire
- trouble digestif en rapport avec une insuffisance pancréatique grave.
- arrêt de travail
- interventions itératives n'ayant entraîné aucune amélioration.

- b) 4 observations sont à classer parmi les mauvais résultats : observations 9, 19, 48 et 63.

Il faut y ajouter les décès post-opératoires à plus ou moins long terme :

- . 8 cas de décès de cause pancréatique précoce, soit dans l'année qui a suivi la dernière intervention, (observations 17, 33, 46, 56, 62, 64, 69, 71)
- . 1 cas d'angiocholite post-opératoire (observation 47)

Nous avons déjà eu l'occasion d'étudier les observations de ces malades décédés.

4) Enfin, 7 malades ont été perdus de vue à moins d'un an et n'ont jamais été revus après leur intervention.

5) Les résultats sont colligés dans le tableau n°2

Si l'on exclu de notre statistique les 7 malades perdus de vue, nous ne pouvons nous baser que sur l'étude de 40 observations ; ce qui donne approximativement :

- 50 % de bons résultats (19 sur 40)
- 20 % de résultats moyens (8 sur 40)
- 30 % de mauvais résultats (13 sur 40)

Ces chiffres s'appuient évidemment sur un nombre d'observations assez peu important, mais leur valeur indicative reste malgré tout à considérer; ne serait en effet que l'importance des résultats que nous avons qualifié de moyens et de mauvais, ce qui confirme bien la gravité de l'affection et par là les difficultés de son traitement.

TABLEAU N°2

Résultats Globaux du Traitement
des Pancréatites dites Primitives.

Bons résultats	19
Résultats moyens	8
Mauvais résultats	4
Décès	9
Perdus de vue	7
Nombre total de cas	47

TABLEAU N°3

Résultats Globaux

	Bons	Moyens	Mauvais	Décès	Perdus de vue précocement
Pancréatites satellites d'une affection biliaire	16	6	2	2	1
Pancréatites primitives	19	8	4	9	7
Total des cas	35	14	6	11	8

CONCLUSIONS

De l'étude de 74 observations de Pancréatites chroniques nous pouvons tirer quelques conclusions :

I. La classification que nous avons adopté comme nous semblant la plus proche de la réalité des faits est basée sur la distinction entre Pancréatites secondaires et Pancréatites dites primitives.

1) les Pancréatites secondaires sont presque toujours d'origine biliaire; rarement elles compliquent un diverticule duodénal (péridiverticulite) avec souvent une sténose oddienne.

D'autre part, parmi les Pancréatites associées à une lésion de l'appareil biliaire, il y a probablement lieu d'isoler les pancréatites secondaires où la lésion pancréatique est induite par la lésion vésiculaire ou cholédocienne préalable et les pancréatites satellites pour lesquelles il n'y a pas de relation de cause à effet aussi évidente.

2) les Pancréatites primitives : Il est certain que ces Pancréatites dites autonomes sont, pour un certain nombre d'entre elles, des affections pour lesquelles on n'a pas encore découvert l'élément pathologique qui est à leur origine.

En particulier, il paraît probable que certaines de ces Pancréatites dites primitives dérivent de Pancréatites aiguës ou subaiguës tant il est vrai qu'on ne peut préciser les frontières entre ces deux affections. Mais ces faits n'expliquent pas tout et si nous avons pu relever un certain nombre d'observations qui permettent d'affirmer l'unicité de la maladie pancréatique, il faut bien reconnaître qu'un certain nombre de Pancréatites sont restées pour nous primitives.

Peut-être existe-t-il une étiologie vasculaire comme en témoigne l'étude artériographique de certaines observations et

la fréquence chez les sujets porteurs d'une pancréatite chronique d'une artérite des membres inférieurs ou d'une affection coronarienne.

L'alcool joue-t-il le rôle prépondérant que certains ont supposé et même démontré ? Nous pensons que c'est sûrement un facteur favorisant mais on ne peut, avec certitude, le retenir comme élément causal.

Nous avons aussi relevé avec une fréquence toute particulière l'association Pancréatite et Tuberculose pulmonaire. Y-a-t-il là encore coïncidence ou relation de cause à effet ? Et si une relation quelconque entre tuberculose pulmonaire et pancréatite pouvait être retenue, à quoi l'attribuer véritablement ? Peut-être au fait que la Pancréatite chronique semble être une maladie anergisante et qu'elle semble faire le lit de la Tuberculose.

II. Les calcifications pancréatiques

Nous en avons observé un certain nombre (20). La calcification a toujours été retrouvée (à 2 exceptions près) dans les canalicules biliaires et jamais dans le parenchyme glandulaire. Ceci pour affirmer que ces calcifications sont surtout le fait de la stase intracanalalaire et que leur origine est dans la précipitation des éléments du suc pancréatique lui-même.

Enfin nous pensons qu'il ne faut pas s'appuyer sur la présence ou l'absence de calcifications pancréatiques pour bâtir une classification, la Pancréatite "calcifiante" ou "calcifiée" étant l'évolution normale de toute pancréatite chronique.

III. L'Evolution

Parmi les pancréatites primitives il semble que l'on puisse distinguer :

- 1) les pancréatites d'expression essentiellement pancréatique.

- 2) les pancréatites à retentissement biliaire prédominant qui se manifestent précisément par des signes de compression biliaire.

Peut-être des déductions thérapeutiques peuvent-elles être tirées d'une telle distinction, les premières devant conduire

à des interventions d'exérèse d'emblée, les secondes à des opérations plus simples comme des dérivations bilio-digestives.

IV. Le Traitement

Si le traitement de la pancréatite chronique satellite de la lithiase biliaire donne des résultats satisfaisants quand la lésion biliaire a été correctement traitée, les résultats du traitement de la pancréatite chronique dite primitive sont tout autres.

En effet, les résultats y sont constamment moins bons et surtout le nombre de mauvais résultats et de décès post-opératoires précoces ou tardifs permet de comprendre aisément qu'il ne s'agit pas d'affections comparables.

Un malade sur deux a été amélioré ou guéri. Mais 50% des cas n'ont pas été améliorés ou même sont morts de leur affection pancréatique.

La conduite thérapeutique qui a guidé les indications chirurgicales de nos 47 observations de Pancréatites primitives a été en fait variable avec le temps, les malades et la gravité de l'affection.

Un certain nombre de déductions peuvent néanmoins être faites :

1) Certaines pancréatites graves ont été souvent traitées par des interventions simples et qui auraient pu sembler insuffisantes (anastomose bilio-digestives) d'emblée devant des lésions souvent importantes.

2) les Pancréatectomies gauches ont donné des résultats satisfaisants quand elles ont été pratiquées pour des lésions purement localisées au Pancréas gauche. Par contre, les mauvais résultats obtenus sont dus à l'évolution de la maladie pancréatique qui intéressait aussi la tête de l'organe.

3) Nous n'avons relevé que peu d'interventions d'exérèse céphalique. Ceci est dû au fait que l'on a préféré n'effectuer ce type d'intervention qu'en dernier ressort, ce qui ne semble plus devoir être la règle actuellement.

Il s'agit d'une intervention qui peut sembler anti-physiologique et même mutilante. Mais pour certaines formes de pancréatites qui évoluent d'un seul tenant, la duodéno pancréatectomie semble être le seul traitement valable, devant l'échec des autres interventions proposées.

Peut-être le remplacement ultérieur de la glande pancréatique pourra-t-il solutionner le problème de la pancréatectomie totale, mais la greffe pancréatique, qui n'a pas encore dépassé le stade expérimental, semble poser des problèmes sinon insurmontables du moins difficiles.

BIBLIOGRAPHIE

ARTIGAS V.

Pancréatites chroniques. Observations anatomiques et cliniques de 72 cas.

Bibl. gastroent., 1965, n°7, 217-228, 9 fig.

ARSAC M. et SIMONNET P.

Les indications thérapeutiques chirurgicales dans les pancréatites chroniques primitives.

Méd. Interne, 1968, 3, n°12, 878-892

AZERAD M.E. & coll.

Les pancréatites chroniques.

Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris, 1963, 6, 347-364.

BAILLET J.

Les pancréatites chroniques.

Picardie Méd., 1968, 3, 23-30.

BECKER U.

La pancréatite aiguë et chronique d'origine "tryptique"

Gastroentérologia, 1960, 94, 85p.

BERNIER J.J.

Maldigestion et malabsorption dans les pancréatites chroniques.

Rev. Praticien, 1966, 16, n°25, 3349-3353.

BERT J.M., ALQUIER Y. et BALMES J.L.

Réflexions critiques sur les pancréatites chroniques et leurs indications thérapeutiques.

Arch. Franç. Mal. App. Dig., 1968, 57, n° 4-5.

BIRBIS P. et FIZ G.

Les pancréatites chroniques céphaliques.

J. Méd. Bordeaux, 1967, 144, n°2, 205-215.

BOUR H.

Avant propos (aux problèmes posés par les pancréatites)

Rev. Praticien, 1966, 16, n°25, 3295-3300.

BRETTE R. & coll.

Traitement des pancréatites par les antienzymes

Lyon Méd., 1962, 19, 1231-1244.

CACHIN M.

Traitement des pancréatites aiguës et chroniques

Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris, 1964, 3, 175-183

CHAMPEAU M.

Indications relatives des résections et des anastomoses dans les pancréatites chroniques.

Arch. Mal. App. Digest., 1962, 51, 7-8, 895-905.

CHEY W.Y. & coll.

Gastric secretion in patients with chronic pancreatitis and in chronic alcoholics.

Arch. Int. Méd., 1968, 122, 399-403

CHILD C., KAHN D., ARBOR A.

Current status of therapy of pancreatitis

J.A.M.A., 1962, 179, 5, 363-367

DARGENT & coll.

Pancréatites aiguës et chroniques. Aspects cliniques et thérapeutiques
Lyon Méd., 1967, 34, 299-301

DARGENT & coll.

Les pancréatites. Conclusions.

Jl Méd. Lyon, 1967, 1120, p.810-1

DEBRAY Ch., LE CANUET R., ROUX R., RETTORI R., JOLY R.

Les signes radiologiques indirects des pancréatites chroniques.

Retentissement gastro-duodénal et biliaire

Semaine des Hôpitaux, 1958, 34, 3, 1-25

DEBRAY & coll.

Les anticorps antipancréas dans le sérum ; leur intérêt dans les
pancréatites.

Rev. Intern. Hépatol., 1963, 13, 215-227.

DEBRAY C., HARDOUIN J.P. et GOUIN B.

Evolution des pancréatites chroniques opérées.

Entretiens de Bichat (médecine), 1967, 485-490.

DETRIE Ph.

La pathologie pancréatique en 1960.

Gaz. Méd. France, 1961, 68, 1479-1483

DORNIER R.

Essais de l'acide N-acetyl-amino-6-hexanoïque dans les pancréatites
chroniques.

Ann. Méd. Nancy, 1968, 7, 831-847.

DOUTRE

Bordeaux Méd., 1969, 2, 363-368.

DUBARRY J.J., QUINTON A. et BEYLOT J.

Pancréatites chroniques (Etiologie et diagnostic).

J. Méd. Bordeaux, 1967, 144, n°12, 1837-1857

EDELMANN G.

A propos de la communication de Lamy et Collaborateurs sur le traitement chirurgical des pancréatites chroniques primitives. Mém. de l'Acad. de Chir., 1962, 88, 10-11, 328-330.

EPFELBAUM

La pancréatite chronique. Etude anatomo-clinique et thérapeutique. A propos de 127 observations. J. Chir. 1966, 91, n°1-5-30.

FEIJO L.

Table ronde sur les pancréatites. O Hospital, 1969, 75, 1547-1569.

FRAILONG J. & coll.

Pancréatites chroniques J1 Méd. Besançon, 1965, 4, 279-291

FROSTER E., MULLER J., WEILL E., WITTLINGER A.

Position actuelle et traitement chirurgical des pancréatites chroniques primitives. (P.C.P.) Strasbourg méd., 1967, 18, n°2, 101-111.

GASTARDJ & VIVIEN P.

Acquisitions récentes sur le traitement des Pancréatites chroniques. Maroc Méd., 1962, 440, 73-84.

GASTARD J. & coll.

Evolution naturelle et thérapeutique de 50 cas de pancréatite chronique. Arch. franç. Mal. App. Dig., 1966, 55, n°9, 823.

GASTARD J.

Comment reconnaître et traiter une pancréatite chronique apparemment primitive. Feuillet Médicaux, 1967, 127, 12 p.

GIRARD M. & coll.

Influence de la thérapeutique par inhibiteurs d'enzymes protéolytiques sur les récurrences des pancréatites chroniques. (A propos de 9 observations.)

Lyon Méd, 1962, 20, 1299-1305

GOUIN B.

Pancréatites chroniques. Signes, évolution, traitement médical.

Gaz. méd. France, 1969, 76, n°27, 5255-5269.

GOVAERTS J.

Traitement des pancréatites

Le Médecin Libre - l'Actualité Thérap., 1960,9, 31-35

GUILLEMIN G.

Traitement chirurgical des pancréatites.

J. Méd. Lyon, 1967, 48, n° 1120, 797-811.

GULZOW M.

La clinique et le traitement conservateur des maladies inflammatoires du pancréas.

Concours Médical, 1967, 10, 1917-1918

HARDOUIN J.P.

Problèmes thérapeutiques des pancréatites chroniques. Traitement médical. Discussion des indications opératoires.

Rev. du Praticien , 1966, 16, n°25, 3339-3346.

HAENEL U. & coll.

La pancréatite chronique et son retentissement sur le métabolisme des glucides et des lipides.

Munch. Med. Wschr., 1967, 36, 1857-1864.

HAUPT G., Mc KEOWN J.

The surgical management of chronic pancreatitis.

American Jl of gastroenterology, 1961, 36, 3, 248-267.

HEPP J.

Pancréatites chroniques. Problèmes nosologiques et étiologiques.
Rev. Praticien, 1966, 16, n°25, 3319-3324.

HEPP J., MOREAUX J. et BISMUTH H.

Les complications spléniques des pancréatites chroniques.
Mém. Acad. Chir., 1969, 95, n°8-9, 244-251.

HERFORT K.

Etiologie des pancréatites chroniques récidivantes.
Bibl. gastroent., 1965, n°7, 34-45

HOUDARD Cl., LARRIEU H., MICHON H.,

A propos du traitement des pancréatites chroniques primitives.
Mém. Acad. Chir., 1962, 88, n°10-11, 348-351.

HUREAU J. & coll.

Prévention, par le sel de sodium de l'acide N-acetyl-amino-6-hexanoïque, de la sclérose pancréatique secondaire aux pancréatites aiguës expérimentales chez le chien.
Arch. franç. Mal. App. Dig., 1966, 55, 883-900.

HUREAU J. & coll.

Evidence de la présence de trypsine dans le sang périphérique au cours des pancréatites aiguës hémorragiques. Son rôle dans le développement du choc.
Rev. franç. Etud. Clin. Biol., 1968, 13, 80-82.

JUSTIN-BESANÇON L. & coll.

La pathologie pancréatique dans un service de médecine non spécialisé.
Rev. Int. Hépatol., 1962, 12, 83-129.

JUSTIN-BESANÇON L. & coll.

L'action des hypoglycémiantes de synthèse (étudiée en expérience aiguë) dans les pancréatites chroniques.
Pathol. Biol., 1962, 21-22-23-24, 1693-1700.

KASPER H. & coll.

Traitement de la pancréatite chronique.

Med. Welt, 1969, 15, 895-898.

KOURIAS B. & PAPACHARALAMPOUS

Pancréatites chroniques. Remarques d'ordre géographique, anatomo-pathologique, chirurgical.

Ann. Chir. (suppl. Sem. Hôp. Paris) 1966, 20, n°15-16/17-18, 955-965.

LAMBERT J.

Bases de la thérapeutique diététique des pancréatites chroniques.

Concours méd. 1965, 87, n°17, 2888-2894.

LAMY J., MICHOTÉY G., SARLES J.C., BRICOT R.,

A propos de 26 cas de pancréatites chroniques primitives traitées chirurgicalement. Résultats actuels.

Mém. Acad. Chir. 1961, 87, 32, 936-945.

LAMY J.

Sur les résultats du traitement chirurgical des pancréatites chroniques primitives. Cloture de la discussion.

Mém. Acad. Chir., 1962, 88, 14-15, 445-448.

LAGRAVE G. & coll.

Tactique opératoire adaptable et eclectisme thérapeutique dans les pancréatites chroniques.

Bordeaux chir., 1968, n°4, 205-216.

LEDRU J.

Evolution et traitement médical des pancréatites chroniques.

Grenoble méd. chirur., 1967, 5, 405-407.

LEGER L. & coll.

Pancréatites chroniques et artéritiques.

Presse Méd., 1963, 71, 1017-1020

LEGER L., LENRIOT J.P., LEMAIGRE G.,

L'hypertension et la stase portales segmentaires dans les pancréatites chroniques. Apropos de 126 cas examinés par spléno-portographie et spléno-manométrie.

Jl Chir. 1968, 95, n°5-6, 599-608.

LEGER L. & coll.

Confrontation de l'image scintigraphique et des lésions anatomo-pathologiques dans les pancréatites chroniques.

Press Méd., 1969, 77, n°38, 1315-1318.

LENNE J. (Mme), BODIC I., HARDY M. et KERNEIS J.P.,

Confrontations anatomo-cliniques de pancréatites chroniques.

Arch. Mal. App. Dig., 1965, 54, n°7-8, 821.

LENNE Y., BODIC L., HARDY M. et KERNEIS J.P.,

Etude anatomo-pathologique des pancréatites chroniques (59 cas).

Arch. franç. Mal. App. Dig., 1966, 55, n°3, 207-218.

LENRIOT J.P., TURBATU A., LEMAIGRE G.

Duodéno-pancréatectomie pour pancréatite chronique ou pour lithiase du pancréas.

Jl Chir., 1969, 97, n°3, 281-306.

LE QUINTREC Y.

Séméiologie clinique, radiologique et biologique des pancréatites chroniques.

Rev. Praticien, 1966, 16; n°25, 3327-3336.

LEVRAT M. & coll.

La lithiase du pancréas.

Rev. Lyon Méd., 1965, 14, 415-425.

LORTAT-JACOB J.L., RICHARD C.A., CARPENTIER A.

Reperméabilisation pancréto-duodénale transwirsungienne dans certaines formes de pancréatite chronique.

Lyon chir., 1966, 62, n°1, 97-107.

MAGENDIE J. & coll.

Traumatisme et pancréatite : problèmes diagnostiques et médico-légaux.

Arch. franç. Mal. App. Dig., 1967, 56, 311-314.

MAGGIA E.

Le traitement calcio-chélateur dans la pancréatite calcifiante diffuse.

Minerva Médica, 1966, 57, 1922-1925.

MALLET-GUY P. et FEROLDI J.

Essai de classification des pancréatites chroniques.

Arch. franç. Mal. App. Dig., 1966, n°6, 541-548.

MALLET-GUY P., JACQUEMET P., BRACONOT P. et PARTENSKY C.

L'évolution du duodénogramme dans les pancréatites chroniques et récidivantes, traitées par splanchnicectomie et gangliectomie coeliaque gauches. (Actes de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie : Scéance du 11 mars 1968)

Arch. franç. Mal. App. Dig., 1968, 57, n°3, 375-376.

MALLET-GUY P., JACQUEMET P., BRACONOT P. et PARTENSKY C.

L'évolution du duodénogramme dans les pancréatites chroniques et récidivantes, traitées par splanchnicectomie et gangliectomie coeliaque gauches.

Arch. franç. Mal. App. Dig., 1968, 57, n°11, 933-948.

MANTEAU Ph.

Diagnostic et traitement des pancréatites chroniques primitives.

Concours Méd., 1963, 44, 5871-5881.

MARCHAL G. & coll.

La place de l'exérèse dans le traitement des pancréatites chroniques.

Montpellier chir., 1968, 14, n°6, 681-689.

MARTIN E.D.

Analyse des lésions individuelles dans 180 cas de maladie pancréatique.

Bibl. gastroent., 1965, n°7, 158-178.

MARTIN E.D.

Caractères anatomiques et schéma physio-pathologique des pancréatites chroniques.

B.M. Soc. Chir. Paris, 1969, 59, n°3, 129-140

MERCADIER M.

A propos des pancréatites chroniques.

Mém. Acad. Chir., 1962, 88, 10-11, 339-344.

MERCADIER M.

La pancréatectomie presque totale de gauche à droite : nouvelle tentative du traitement chirurgical de la pancréatite.

Mém. Acad. Chir., 1964, 90, 1-2-3, 84-88.

MERCADIER M.

Etiologie et anatomie morbide de la pancréatite chronique. Analyse de 163 cas.

Bibl. gastroent., 1965, n°7, 1-20.

MERCADIER M. & coll.

Evolution des pancréatites aiguës traitées médicalement. Indications chirurgicales.

Ann. Chir., 1966, 20, 447-462.

MERCADIER M., CLOT J.P., et CAMPLEZ P.

Les exérèses dans les pancréatites chroniques.

Ann. Chir., 1967, n°11-12, 633-644.

MERCADIER M., CLOT J.P., et COQUILLAUD J.P.,

Les pancréatites chroniques cavitaires.

Presse Méd., 1968, 76, n°26, 1257-1259.

MERCADIER M., CLOT J.P., et REGENBERG Cl.,

Les drainages et dérivations du canal de Wirsung dans le traitement des pancréatites chroniques. A propos de 115 observations.

Ann. Chir., 1968, 22, n°21-22, C.1279-C.1284.

MERLIER et VAYRE

Deux observations de pleurésie hémorragique révélatrice d'une pancréatite chronique.

MAC, 1968, n°4 et 5

MIZON J.P.

Le traitement médical des pancréatites chroniques

Picardie Médicale, 1968, 3, 61-65

MONOD-BROCA Ph., TESTAS P., HENRY J.,

Six observations de pancréatites chroniques.

Mém. Acad. de Chir., 1962, 88, 10-11, 344-348.

MONROE L.S.

Pancréatite chronique : diagnostic clinique, traitement médical.

Am. J. Gastroent. 1968, 50, n°1, 63668

MOREAU J. & coll.

Les pancréatites chroniques primitives

Feuilletts du Praticien, 1966, 256, 5-28

MOREAU J., PERNOD R., HEPP J.,

Traitement chirurgical des pancréatites chroniques primitives.

Résultats éloignés et orientation actuelle d'après 100 cas opérés.

Ann. chir., 1966, 20, n°5-6, C.438-C.446.

MURAT J.E. et WHITE T.T.

Résultat d'une enquête sur 733 pancréatites observées en dix ans dans un milieu défini (72 posopératoires, étiologies diverses)

Ann. Chir., 1969, 23, n°23-24, C.1237-1243.

NAPALKOV P.N., TROUNIN M.A., KROUTIKOVA I.F.

La neurectomie marginale dans le traitement de la pancréatite chronique récidivante douloureuse.

Lyon chir., 1967, 63, n°6, 801-811

NICAISE H., DIOT J., HOFFNER O., CAULET T., RIVES J.,
Oblitération du tronc coeliaque et pancréatite chronique.
Arch. franç. Mal. App. Dig., 1969, 58, n°1-2, 92

PALIARD P.,
Le traitement médical des pancréatites.
Jl Méd. Lyon, 1967, 1120, 790-794

PAOLAGGI J.A.
Diagnostic et traitement des pancréatites chroniques de l'adulte.
Méd. int. 1969, 4, n°8-9, 603-614.

PARIS J-Cl. & coll.
Traitement médical des pancréatites chroniques.
Lille méd., 1967, 12, 936-939.

PAIRS J.
Les pancréatites chroniques
J. Méd. Nord et Est, 1968, 5, n°7, 67-73

PASQUIER J.
Les pancréatites chroniques. Etude clinique, évolution et diagnostic.
Jl méd. Lyon 1967, 48, n°1120, 777-781

POILLEUX F. & coll.
Devenir éloigné des lésions des pancréatites aiguës traitées par
les inhibiteurs de proteinases.
Mém. Acad. Chir., 1962, 88, 790-798

PRIEUR F.
Traitement médical des pancréatites chroniques
Arch. Méd. Chir. Normandie, 1968, 176, 383-384

RIVES J.
Les pancréatites chroniques
Ann. méd. Pharm. Reims, 1968, 5, n°3, 263-272

ROBERT P.E. & coll.

Sur les aspects cliniques de la pancréatite chronique

Concours Médical, 1963, 48, 6489

RODARY

Thèse Paris 1970

ROUX M.

A propos du traitement des pancréatites aiguës par les anti-enzymes

Mém. Acad. Chir., 1963, 89, 228-232

SALEMBIER Y. et RIBET M.

Indications opératoires et résultats tardifs dans 90 cas de pancréatites chroniques diffuses autonome.

Lyon chir., 1966, 62, n°6, 835-840

SALEMBIER Y.

Traitement chirurgical de la pancréatite chronique par la triple dérivation totale pancréato-bilio-digestive.

J. Chir., 1968, 96, n°6, 529-536

SALEMBIER Y. et GAUTIER-BENOIT Cl.

Voies excrétrices de suppléance dans la pancréatite chronique.

Arch. franç. Mal. App. Diges., 1969, 58, n°6, 337-344

SARLES H. & coll.

Le démembrement des pancréatites : les pseudokystes des pancréatites aiguës et des pancréatites chroniques

Presse Méd., 1963, 71, 237-240

SARLES H. & coll.

Observations on 205 confirmed cases of acute pancreatitis, recurring pancreatitis, and chronic pancreatitis.

GUT, 1965, 6, 545-559

SARLES H.

Evolution des pancréatites chroniques

Rev. Praticien, 1966, 16, n°25, 3369-3377

SARLES H., SARLES J.C., et CAMATTE R.

Etude statistique comparée de 100 cas de pancréatites calcifiantes et de 100 cas de pancréatites aiguës vérifiées chirurgicalement.

Marseille méd., 1965, 102, n°6, 535.

SERORS J. & coll.

Pancréas.

Algérie Méd., 1961, 65, 963-970

SJAASTAD O.

Increased enteric formation of histamine in chronic pancréatitis.

Acta Med. Scand., 1969, 186, 125-133

SORS C. & coll.

Symposium sur les pancréatites chroniques. Etiologie et anatomie pathologique. (Marseille 25-26 avril 1963)

Presse médicale 1963, 71, 1487

SOUPAULT R.

A propos de la communication de Lamy et collaborateurs sur le traitement chirurgical des pancréatites chroniques primitives.

Mém. Acad. Chir. 1962, 88, 4-5, 192-194

SWINGEDAUF J. & coll.

L'exploration isotopique du pancréas par la sélénométhionine. A propos de 60 observations.

Lille Méd., 1967, 12, 773-782

TRAISSAC, DOUTRE, BERAUD et PERISSAT

A propos du devenir post-opératoire des pancréatites chroniques calcifiantes.

Arch. franç. Mal. App. Dig., 1964, 53, 3, 289-292

TREMOLIERES J. & coll.

Note sur le traitement des pancréatites

Presse Méd., 1965, 73, 1585-1586

TRUINI F.

La pancréatite chronique

Rif. Méd., 1961, 52, 1517-1528.

VACHON A. & coll.

Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques et des lithiases du pancréas.

Rev. Intern. Hépatol., 1961, 11, 311-321

VACHON A. & coll.

Essai de traitement par les antienzymes de 5 cas de pancréatite chronique récidivante.

Lyon Méd., 1962, 20, 1283-1291

VAYRE P., HUREAU J., et AUBRIOT J.H.

Notre expérience de la pancréatite chronique. Réflexions à propos de 58 cas opérés.

Ann. Chir. 1965, 19, n°15-16-17-18, 1018-1025

VAYRE P.

Les pancréatites aiguës.

Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris, 1965, 3, 169-179

VAYRE P. & coll.

Traitement et pronostic des pancréatites aiguës.

L'hôpital, 1968, 787, 181-192.

VEGHELVI P.V. et KENENY T.T.

Etiologie de la pancréatite chronique.

Bibl. gastroent., 1965, n°7, 46-47

VERWAERDEJ.C. & coll.

La thérapeutique médicale de la pancréatite chronique.

Jl méd. Caen, 1967, 4, 221-225

WHITE TT., LAWINSKI M., STACHER G., PANGTAY TEA J., et MICHOUPLIER J.

Analyse des résultats de 146 splanchnicectomies et ganglectomies coeliaques gauches effectuées pour pancréatite chronique et récidivante. (statistiques de P.MALLET-GUY, 1942-1959)

Presse Méd., 1966, 74, n°13, 645-647.

WHITE T.T., et MURAT J.E.,

Les pancréatites . Etude clinique, expérimentale et thérapeutique.

Expansion scient. franç. édit. Paris, 1967, 251 pages.

VU LE PRÉSIDENT DE THÈSE
P^r M. ROUX

VU LE DOYEN DE LA FACULTÉ
H. JÉRÔME

Vu le Permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
R. MALLET

